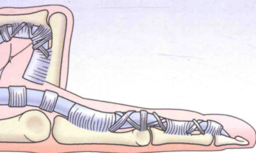


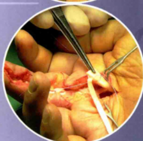


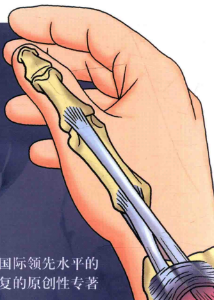
汤锦波 著

TENDON SURGERY

肌腱外科学







国内首部居国际领先水平的
关于肌腱手术修复的原创性专著

汇集20多年肌腱修复中采用的新方法、新技术及临床效果
展示Ⅱ区屈肌腱修复方法、新分区方法、康复锻炼、滑车处理等创造性成果
系统介绍肌腱外科基本理论、相关创伤和疾病、手术技术及术后康复方法

上海科学技术出版社 

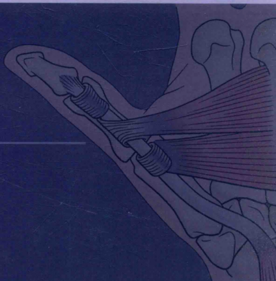


责任编辑 蕭　烈
装帧设计 房惠平



汤锦波　医学博士，教授，国际手外科联合会（IFSSH）肌腱委员会主席，江苏省手外科临床医学中心主任，江苏省临床医学研究中心主任，南通大学手外科研究所所长。发表英文论文130余篇，中文论文200余篇，国际会议讲座和报告300余次。主编4部国际英文专著，担任欧洲多部手外科杂志主编。解决了手指屈肌腱修复的几个关键和焦点问题，是过去20年国际上本领域发展的主要推动者，改变了修复的方法和理论框架。提出了Ⅱ区肌腱分区方法、肌腱腱鞘修复理论、滑车处理方法、肌腱临床手术修复、康复锻炼方法，有的被载入《坎贝尔骨科手术学》，有的以"南通方案"被载入美国手外科学会组编的《手和上肢肌腱修复》，在多个国家普及使用，成为全球有代表性的临床肌腱修复康复方法之一。

肌腱外科学
TENDON SURGERY

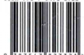




上海科学技术出版社
www.sstp.cn

上架建议：骨科・手外科

ISBN 978-7-5478-2732-1



定价：168.00元
易文网 www.ewen.co





肌腱外科学

TENDON SURGERY

汤锦波

著

上海科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

肌腱外科学 / 汤锦波著. —上海：上海科学技术出版社，2015.9
ISBN 978-7-5478-2732-1

Ⅰ.①肌… Ⅱ.①汤… Ⅲ.①腱疾病—外科学 Ⅳ.①R686

中国版本图书馆CIP数据核字（2015）第159173号

本书出版由上海科技专著出版资金资助

肌腱外科学
汤锦波 著

上海世纪出版股份有限公司
上 海 科 学 技 术 出 版 社 出版
（上海钦州南路71号 邮政编码200235）
上海世纪出版股份有限公司发行中心发行
200001 上海福建中路193号 www.ewen.co
上海中华商务联合印刷有限公司印刷
开本 889×1194 1/16 印张 17.75 插页 4
字数 450千字
2015年9月第1版 2015年9月第1次印刷
ISBN 978-7-5478-2732-1/R·954
定价：168.00元

内容提要



本书系统介绍肌腱外科基本理论、相关创伤和疾病、手术修复适应证和操作方法及术后康复方法。内容包括肌腱解剖学、修复的生物学和生物力学基础、手部屈肌腱的早期及二期修复、手部伸肌腱修复、上肢和肩关节肌腱修复、下肢肌腱修复、肌腱慢性劳损的治疗、严重损伤伴有的肌腱损伤处理方法,以及肌腱的康复治疗方法。

书中重点介绍近年国际国内肌腱外科领域的临床技术、手术修复技术和康复方法,并详细介绍著者在肌腱修复中采用的新方法、新技术及临床效果,汇集著者过去20多年对Ⅱ区屈肌腱的修复方法、新的分区方法、康复锻炼、滑车处理等创造性经验的积累。本书的主要读者对象为骨科、整形外科和手外科医师,也适合普通外科医师和医学生阅读参考。



汤锦波教授

在手部肌腱修复方面工作的编年史

• 1988~1989年 • 在日本札幌医科大学学习，并从事肌腱修复和腱鞘处理方法的实验研究，以这一段时间的工作内容发表的论文成为以后形成的腱鞘修复理论的重要支柱。

• 1990年 • 5月在中国第四届手外科会议上报道屈指肌腱Ⅱ区亚分区方法及肌腱多束中心缝合修复方法，后来Ⅱ区的亚区被称为"汤氏分区"，6束缝合方法被称为"汤氏修复方法"，两者均被载入国际权威教科书。

• 1991~1992年 • 在《中华外科杂志》和《中华医学杂志英文版》上发表肌腱Ⅱ区的亚分区方法及各亚区内修复方法的论文，该文成为这一领域有创新性理论和重要技术进展的论文。

• 1993年 • 从事ⅡC区解剖学研究，结果于1995年发表。提出ⅡC区双鞘的新理论，以及可以主动部分切开A2滑车这一与传统手术原则截然相反的手术方法。这一观点在10年后成为国际热点被广泛讨论，经过20年国际多个学者的反复验证后，现被公认为是探索解决Ⅱ区肌腱修复难题方面的重要贡献。

• 1994年 • 在*J Hand Surg Br*上发表两篇论文，介绍肌腱多束中心缝合和ⅡC区肌腱修复方法。同年获"第4届中国青年科技奖""国家教育委员会科学技术进步一等奖"。

• 1995年 • 成为我国医学界最年轻的正教授之一。

• 1996年 • 在*J Hand Surg Am*上发表论文，进一步阐明肌腱修复时腱鞘修复的原则。同年获"国家科学技术进步三等奖"（主要完成者）和"美国外科学会Emanuel B. Kaplan Award奖"（为共同获得者）。

• 1997年 • 开展肌腱修复方法的生物力学研究，比较不同肌腱修复方法的生物力学强度。开始建立手外科研究中心的生物力学研究设施。同年获首届"江苏青年科学家奖"。

• 1998~1999年 • 开展不同亚区肌腱修复方法的实验研究及不同肌腱修复方法的生物力学比较，该时期的研究结果成为2000~2001年在*Plast Reconstr Surg*、*Clin Orthop*、*J Hand Surg Br*、*J Hand Surg Am*上发表的研究论文的基础。1999年6月访问英国，和另一位在该领域有相同观点的专家David Elliot在他的乡间住所进行单独的深入讨论。

• 2000年 • 开始进行影响肌腱修复强度因素的系统生物力学的研究。在后来的10年中对各种影响肌腱缝合的因素进行了实验研究，并不断地在*J Hand Surg Am*、*J Hand Surg Br*上发表研究结果。

• 2001年 • 在动物手术模型上研究滑车的完整性对肌腱滑动阻力和愈合的影响。在人手和动物手术模型上研究浅腱存在与否对深腱滑动阻力的影响。这两方面的结果发表于*J Hand Surg Am*。

• 2002年 • 对不同弯曲程度肌腱的抗张力能力设计新的模型，并进行开创性研究。根据该研究结果探讨肌腱在手指运动时承载力量的变化，并以此为基础发展形成目前国际普遍接受和使用的术后主动锻炼方法。同年开发M-Tang 6束肌腱缝合方法并开始用于临床肌腱修复。探索斜行肌腱切断和



部分肌腱切断修复方法。

•2003年• 对不同弯曲程度肌腱的抗张力能力的研究模型和研究结果发表于*J Hand Surg Am*。同年开始进行肌腱愈合分子生物学研究和基因治疗生物学调节的研究，结果发表于*J Hand Surg Am*。同年成为国际手外科联合会肌腱委员会委员。

•2004年• 成为中国首位进入*J Hand Surg Am*和*J Hand Surg Br*两种国际主要手外科英文杂志的审稿人，主要审阅肌腱相关论文。同年开始进行术后水肿对肌腱滑动阻力影响的研究。并研究中心缝合的抓持长度对肌腱修复强度的影响，这一研究在几年后得到国际同道的广泛重视，该结果成为国际肌腱修复的一个重要手术原则。

•2005年• 发表论文阐明肌腱锁圈的直径和缝线与肌腱交锁方法的研究。开发U形4束肌腱缝合方法。开展A2滑车处理对肌腱滑动阻力和粘连影响的动物实验研究。同年开始发表论文系列阐述术后水肿对肌腱滑动阻力的影响，这些论文成为几年后形成的新术后康复方法的基础。

•2006年• 在活体动物上探索手术后水肿的严重程度，后来形成临床使用的"水肿评分方法"。研究早期肌腱愈合期肌腱滑动阻力的变化，提出术后起初几天不进行主动活动的观点，目前在临床上被广泛接受。同年将AAV2载体带*bFGF*基因用于动物的肌腱愈合，提高了动物屈肌腱的愈合强度。开始系列探索AAV2-bFGF和AAV2-VEGF增加动物屈肌腱愈合强度多时间点的生物力学效果及愈合肌腱的分子生物学变化。6月在英国手外科学会的教程中讲授肌腱修复方法。

•2007年• 3月在第9届国际手外科联合会的2个讨论会上做肌腱修复方法、肌腱修复效果的讲座和国际手外科联合会肌腱委员会报告。4月在第50届日本手外科学会年会上做特邀报告(30分钟)，内容为肌腱分子生物学治疗的探索。4月在*J Hand Surg Br & Eur*刊首发表著名的Ⅱ区屈肌腱修复论文，后来被广泛认为是该领域的经典论文。

•2008年• 成为*J Hand Surg Am*的Associate Editor，成为美国手外科年鉴(*Yearbook of Hand Surgery*)的编委会成员，成为我国第一次进入这两种手外科刊物编委会的学者。同年，研究在关节不同屈曲状态下滑车对肌腱修复强度的影响，并开发使用*microRNA*基因治疗方法，以调节肌腱愈合，减少粘连。

•2009年• 成为*J Hand Surg Br & Eur*编委会成员，为亚洲第一位进入该刊物的编委会的学者。同年及以后的两年对AAV2-VEGF促进肌腱愈合、*microRNA*基因治疗调节肌腱愈合、减少粘连和肌腱愈合的分子生物学变化进行研究。同年在动物模型上研究皮下组织水肿与A2滑车完整性对肌腱滑动阻力的相对大小、肌腱愈合的细胞凋亡现象。

•2010年• 3月在澳大利亚手外科学会会议和学习班上做8个特邀讲座(其中3个会议讲座各45分钟，2个各20分钟和3个学习班讲座各30分钟)，成为澳大利亚手外科学会名誉会员。5月在日本第

68届骨科年会上做临床肌腱修复方法特邀讲座(1小时)。10月在中国组织4位国际肌腱专家召开讨论会，11月在韩国第10届国际手外科联合会会议的肌腱修复讨论会上做讲座。

• **2011年** • 5月在挪威第16届欧洲手外科联合会会议上做肌腱修复的生物力学和临床方法的讲座(30分钟)。9月在美国手外科学会会议的肌腱修复讨论会和教育讲座上演讲。同年探索肌腱缝合张力对断端间隙形成的关系，开发肌腱间隙的三维动态记录方法，开始探索肌腱、滑动面和粘连组织的细胞凋亡现象和探索多基因调控途径。

• **2012年** • 6月向全球发行由美国Elsevier公司出版的*Tendon Surgery of the Hand*。8月在美国Gorden Research Conference上做肌腱的基因治疗和肌腱愈合分子生物学两个讲座。9月在美国手外科学会会议上做讨论会讲座和教育讲座。10月在巴厘岛召开的亚洲太平洋手外科会议上做教育讲座。同年，基于对肌腱愈合的分子生物学方法的探索和取得的成果，获美国Wound Healing Society首次颁发的"Organogenesis Award"。

• **2013年** • 1月成为*J Hand Surg Eur*主编之一，是欧洲以外第一个进入主编组的学者。3月在印度召开的第11届国际手外科联合会会议上做3个讨论会讲座，并提出"手指伸屈试验"，之后在国际范围内很快被接受，现已写入国际权威教科书。9月主编*Tendon Repair and Reconstruction*由Elsevier公司在美国出版。同年探索肌腱的非对称缝合方法和循环张力试验肌腱间隙三维动态测量方法，并将非对称肌腱缝合方法用于临床。

• **2014年** • 1月在美国手外科协会做临床肌腱修复方法的特邀讲座(30分钟)。1月在*J Hand Surg Eur*上作为国际手外科联合会肌腱委员会主席组织发表委员会报告。3月在美国费城的肌腱外科50年讨论会上做两个讲座。7月主编*Hand Repair and Reconstruction*由Elsevier公司在美国出版。10月在第40届阿根廷手外科学会会议上做特邀讲座(30分钟)。

• **2015年** • 4月在埃及手显微外科会议上做特邀讲座(30分钟)。5月在美国哈佛大学做肌腱修复方法讲座(1小时)。8月专著《肌腱外科学》由上海科学技术出版社出版发行。*Tendon Surgery of the Hand*的中文版出版。

前言



2012年由我组织编写的*Tendon Surgery of the Hand*在Elsevier公司出版发行的前后，我就一直在想是否应该出版一部中文的有关肌腱外科学的专著。后来得到上海科学技术出版社的支持，形成了《肌腱外科学》的出版计划。现在《肌腱外科学》终于编撰完成，所幸的是，当时我所有的疑虑也基本上不存在了。这部《肌腱外科学》所总结的我工作成果的深度和广度比那本英文书要深邃很多。本书90%的内容为我自己撰写，并基于我个人工作的总结和经验。另外，近3年来肌腱外科学又有了进展，我在这本书中做了重点和细致的介绍，这些都是过去的专著中所没有的。

本书共分成10章，从基础概念、研究方法和理论开始，到临床方法原理、技术、进展和难点，都做了较为详细的介绍和叙述。我原拟全书完全由我个人撰写，后来第三章的肌腱生物学和第七章的上肢和下肢其他肌腱损伤修复，我约请了吴亚芳和王古衡两位医师分别撰写，他们完成了这两章80%的内容，我仅增加了部分内容。

本书的第二章是理解现在肌腱修复方法的基础，第四、五、六章分别详述临床上如何修复手和上肢的肌腱，更明确地说，就是如何达到现代修复水平的临床修复方法和康复方法，其中有不少内容介绍了代表国际前沿水平的方法，也详细介绍了我与我一起致力于本专题的工作人员长期工作开发、临床应用和已在国外获得推广应用的方法。

第七章对其他肌腱损伤的介绍中经典方法偏多，但为了便于系统介绍，本章经过反复修改，全面包含了不同专家的观点和方法，并介绍了近期进展。第九章对肌腱康复的基本原理和方法做了介绍，对于了解前述各章中的具体康复方法十分有帮助。由于第九章重在概括和介绍康复的原理和基本方法，篇幅不长，但对理解肌腱相关康复十分重要。

我在本书的编写过程中，曾考虑是否包含肌腱转位这一章，最后决定不包含这一内容，是由于肌腱转位主要用于神经损伤后期功能重建，多数为定形手术，不必要增加本书篇幅来收入很多书中已有的内容。取而代之的是，增加了我对现在技术的评价和对现在肌腱外科技术进一步发展的想法，以及外科技术、康复技术、功能良好恢复之间的关系，

作为结尾章。我感到这一章对理解我们现有的技术基础、技术现状和功能恢复间的关系十分有益。

最后，我将2014年初国际手外科联合会肌腱委员会的报告作为附录，旨在用国际上各国专家自己的语言，来告诉大家与手肌腱相关的一些重要问题的方法和观点。

我十分感谢上海科学技术出版社编辑的辛勤工作，以及对本书撰写和出版的宽容和支持。在此我也十分感谢与我长期在本专题一起工作的同道，以及多年支持我工作、不断和我讨论并激发我不断探索的国内外同道。谨以此书献给这些长辈、同辈和工作不久或即将开始工作的各位同仁。

江苏省手外科临床医学中心、临床医学研究中心主任
江苏省南通大学外科学教授、手外科研究所所长
布朗大学整形外科学教授（兼职）

2015年5月

目 录



第一章 概述

第二章
肌腱修复的生物力学

第三章 肌腱生物学

第四章
手部屈肌腱的早期修复方法

第五章 手部屈肌腱的二期修复

第六章
手部伸肌腱损伤的修复方法

第七章
上肢和下肢其他肌腱损伤修复

第八章 肌腱的慢性和劳损病变

第九章 肌腱康复的基本原理和方法

第十章 肌腱外科的技术难点、要点和未来

附录一 2014年度IFSSH屈肌腱委员会报告

附录二 肌腱修复常见基本问题和解答



第一章 概　述

本章简述肌腱外科的基本发展史、近代进展过程和肌腱外科的基本要求，同时也将对肌腱外科相关的麻醉、康复及理解和掌握现代肌腱外科目前的学习途径做介绍。这些概况性知识有助于对肌腱外科现状的深入理解和现代治疗理念和方法的掌握。

第一节　肌腱外科的发展历史

在医学诞生之时，即公元前400年左右希腊的Hippocrates等人所在的时期，Hippocrates和当时的其他医师并未认识到肌腱是人体的一个独立结构，他们观察到在肌肉内存在着一种白色条索状组织，将其称为“神经”。将肌纤维汇集终止逐渐变成白色的条索样结构称为“神经元”。后来到了Galen的时期（图1-1），Galen已能通过解剖将肌腱和神经区别开来[1]。他写道刺激肌腱可以引起肌体卷曲和痉挛，因此，Galen认为不能缝合肌腱，以免引起肢体痉挛。Galen观察到神经和韧带在进入肌肉时逐渐变细，因此得出结论，在胚胎时期这些细小的韧带和神经在肌肉内编织在一起，在形成肌肉时形成肌腱。



图1-1　Galen的画像

Galen认为由于肌腱神经由神经来源和参与组成，因而肌腱受刺激时很敏感，他因此主张不能缝合肌腱。其实，早在那个时代Galen就做过肌腱缝合。11世纪穆斯林医师和哲学家Avicenna（图1-2）成为继Hippocrates和Galen之后另一位对医学做出重要贡献的学者，Avicenna提倡进行肌腱缝合，

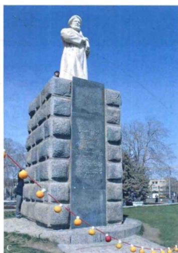
在14~16世纪他的这一主张被数位欧洲医师采纳。虽然14世纪Guy de Chauliac等几位医师当时都成功地进行过肌腱缝合，Galen的不主张缝合的观点仍占主导地位，肌腱修复并未广泛开展。16世纪复兴时期的Ambroise Pare和Andre della Croce也进行过肌腱缝合。Andreas Vesalius对上肢屈肌腱的解剖记载（图1-3）对后来几世纪的屈肌腱解剖产生了影响。直到1692年Meekren发表实验研究结果直接挑战Galen的观点[2]。Meekren对肌腱纤维造成压榨伤，并未观察到疼痛或动物肢体的痉挛和卷曲。1752年Von Haller做了类似的实验研究，其中包括了神经、肌腱等，发现刺激肌腱并不会导



A



B



C

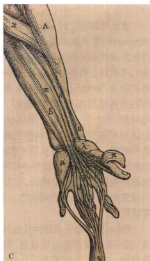
图1-2　11世纪穆斯林医师和哲学家Avicenna（公元980~1037）。A、B. 邮票上的Avicenna画像，C. 伊朗境内的Avicenna石像



A



B



C

图1-3　Vesalius的*De Humani Corporis Fabrica*（1543年）图解中的上肢（A）、前臂（B）和手（C）的屈肌腱解剖

致肢体发生痉挛，从而最终推翻了Galen时代以来不能做肌腱缝合的理论等。

John Huner是进行肌腱愈合实验研究的第一位学者[3]。1767年他将犬的跟腱切断再对接，发现损伤肌腱周围形成环状的痂，与骨愈合过程中所见到的情形相似。后来又有多位学者试图观察肌腱愈合的形态学变化，也尝试了解外源和内源组织在肌腱愈合中的作用。这些早期的研究基本上采用跟腱或其他由腱周膜覆盖的肌腱作为模型，而没有研究位于滑膜鞘中的手指屈肌腱。对手指滑膜鞘中肌腱愈合的研究直到1920年左右才开始，由Bier和Saloman开展[4-6]。Saloman将观察到的滑膜鞘内肌腱愈合差的现象归咎于滑液中可能存在抑制性激素，以及肌腱中缺少细胞增殖参与愈合。和Saloman处于同一时代的Bunnell[7]和Garlock[8]认识到手指屈肌腱损伤后常常发生严重影响肌腱滑动的粘连。Bunnell将此区定名为"无人区"，并告诫医师们在这一区修复肌腱时应当特别小心，主张早期不要进行直接修复，而留待二期做肌腱移植[7]。1940年Mason也认识到手指屈肌腱一期修复的困难，但并未主张早期不进行修复，而是主张不能同时修复深、浅两个肌腱，且需广泛切开腱鞘，并且去除所有污染和感染来源[9]。20世纪的前半期，对于无人区的肌腱损伤主流的认识仍然是不进行早期修复，而留待二期移植修复。1947年Boyes报道在无人区进行的早期修复常常以失败告终，常由于感染、瘢痕或手术切口导致软组织挛缩，形成屈指畸形[10]。二期移植修复是当时的主要方法。Pulvertaft（图1-4）采用抵抗高强张力的编织复合方法用于移植肌腱和原位肌腱的缝合，这一方法也用于肌腱转位后的缝合，至今仍被称为Pulvertaft法。20世纪前半期，由于肌腱移植修复成为主流，很少有实验来探索早期直接修复后肌腱如何或能否良好地愈合。当时，普遍认为肌腱的多数区域为无血管的结缔组织，代谢水平极低，愈合潜力尤小，肌腱愈合过程中的细胞来源是从周围组织侵入的外源性细胞，附着到肌腱表面，帮助肌腱愈合，因而粘连是肌腱愈合不可缺少的一部分。Poterza[11,12]和Peacock[13]均持有这样的观点。

虽然Boyes、Potenza、Peacock等的观点使绝大多数医师采用二期肌腱移植的方法来修复无人区肌腱损伤，但还是有个别医师报道可以用早期修复



图1-4 英国手外科医师Guy Pulvertaft (1907~1986年)

来治疗。1950年Siler报道在无人区进行早期直接修复，获得62%的优或良的治疗效果[14]。1956年Posch报道获得87%的"满意"效果[15]。在20世纪60年代，Hunter（图1-5）开发并临床使用了分期肌腱移植手术[20,21]，后来被广为使用。1960年Verdan较系统地报道在无人区内可以进行早期修复，而且效果不逊于二期肌腱移植[16]。Lindsay也有早期修复的报道[17]。Carter和Mersheimer曾报道延期直接缝合[18]。1967年Kleinert（图1-6）报道了早期肌腱修复并辅以早期功能锻炼的效果[19]。起初美国手外科界不相信这一报道，后来才广为接受。

20世纪后半期，实验研究也聚焦于肌腱的早期修复，1974年和1976年Matthews和Richards以兔作为动物模型[22,23]，观察模拟各种临床处理条件下的肌腱愈合情况，结果发现切割损伤的肌腱可以在无粘连形成的状态下形成肌腱表面比较平滑的愈合。Lundborg等以鸡模型做研究[24]，观察到肌腱损伤后腱外膜细胞能够增殖，并迁移到损伤处。此后的数日，腱内膜细胞也有增殖和迁移，逐渐形成纤维连接，跨越肌腱切割部位。Lundborg观察到这些腱内细胞的增殖和迁移活动，完全可以在没有外界粘连形成时发生。后来Lundborg设计使用"原位培养"方法证明肌腱的确能在不形成粘连时自身愈合[25]。方法是将兔切割后缝合的一段肌腱放入膝关节腔内，在滑液环境中获取营养，观察



图1-5　美国手外科医师James Hunter (1924~2013年) (右一)



图1-6　美国手外科医师Harold E. Kleinert (1921~2013年) (右)

肌腱是否能自身愈合。后来Lundborg又将类似的肌腱段放入半透明密封的一个硅胶管内，埋到兔的背部皮下。两种方法都观察到在能获取组织液营养，而无粘连的情形下，肌腱细胞增殖，迁移至损伤处，肌腱愈合。后来Manske、Lesker、Geberman在80年代中期采用损伤肌腱段在离体培养的环境下观察肌腱内肌腱增殖和DNA合成[26, 27]，发现在完全没有外界细胞的环境下，肌腱段内自身细胞具有分裂增殖和修复创口的能力。在这些实验研究结论的指导下，临床医师进一步尝试新的肌腱缝合方法和患者早期活动方法，发现在实验和临床中采用多束缝合方法能增加肌腱修复强度。

近20年来，手部肌腱外科的进展主要集中在临床多种抗张强度较大的缝合方法的开发和应用、对肌腱缝合方法影响因素的深入研究、腱鞘和滑车功能的研究和处理方法、术后康复方法的改进。多束缝合的首位倡导者为Savage，他在1985年提出了6束缝合方法[28]，虽然由于操作比较复杂，临床上并不常用，但他的研究对后来多束缝合方法的开发产生很大影响。对于影响肌腱缝合强度的因素，则以20世纪90年代Manske和21世纪初著者的研究组的工作为代表。在现常用的多束缝合方法中，McLarney设计的Cuciate法 (4束)、Tsuge设计的双Tsuge法 (4束)、本研究组设计的Tang法 (6束)、M-Tang法 (6束) 最常用，另外还有双Kessler法、4束Savage法 (MGH法)。Elliot等在过去10年内系列报道了系列的修复效果和影响临床修复效果的因素[29]，并大胆地在临床上采用部分切开滑车和完全切开A4滑车的方法取得较好疗效。本研究组将无人区分成4亚区，采用多束缝合方法，行重要滑车 (A2或A4) 部分切开，并用自己设计的术后活动方法，使无人区肌腱修复效果达到满意或接近满意的功能恢复，为此区的肌腱修复寻找到了有效的途径[30-32]。

对于肌腱愈合过程进行分子生物学调节和了解肌腱的分子生物学愈合机制是近20年来的另一个重要进展。这方面的工作以Chang和本研究组的工作为代表，包括肌腱愈合过程中参与起主要作用的分子在基因和蛋白水平的研究，采用基因治疗或基因表达沉默技术进行的研究。Amadio等对减少肌腱的滑动阻力及调节肌腱滑动面的化学构成，进行了系列的研究工作[33, 34]。近年来，也有数个研究单位进行了组织工程学的研究，并采用异体肌腱修复手部肌腱缺损。后者以北京积水潭医院张友乐等的工作为代表[35]。本研究组对采用异体肌腱修复手部肌腱缺损病例进行了5~7年的随访，发现没有排异反应，效果和自体移植相似。

对于伸指肌腱和上肢其他部位肌腱损伤 (如

肱二头肌肌腱、冈上肌肌腱等）的治疗方法和肌腱转位手术在20世纪中期就有不少探索，并提出了不少手术方法，这些方法多数已成为经典手术。在20世纪后半期和21世纪并没有更大变化。

跟腱损伤和髌腱损伤的治疗也以传统手术方法为主。近几十年来缝合材料的优化和一些技术的改良，使治疗针对两下肢主要肌腱损伤修复增加了新方法，但不同医师采用的修复方法不一样，它们并没有十分明显的优劣之别。近20年来，这两下肢肌腱损伤修复后，医师均注重患者的术后早期锻炼，在下肢尤以采用康复器（CPM）来辅助术后康复，这些已成为这两种下肢肌腱修复后的重要锻炼方式。

第二节 手部肌腱外科近100年的发展

在人体肌腱修复中，手部屈指肌腱（尤其在指屈腱鞘中）的解剖学和生物力学复杂，这是人们关注的重点。在身体其他部位的肌腱，除肩部外，修复后的主要要求是强度足够大，因此从研究探索提高治疗效果的角度来看，探索的需要不大。

对于手部屈指肌腱外科手术方法的探索，近100年的发展是手外科医师的重点内容。手外科作为外科学的分支才诞生100年，而其成为分支的一个标志是无创技术用于手部肌腱和神经的修复。Bunnell医师关于这些方法和操作原则的论文也约发表于1918年，距现在大概100年[7]。

Bunnell医师当时在处理手指屈指腱鞘内肌腱损伤时，认为进行早期直接修复几乎都形成粘连，功能差，故提出等到数月后进行手部肌腱移植修复效果较好，这一观点在19世纪的很长时间内主导着屈指腱鞘区的肌腱修复。绝大多数医师在1970年前都进行肌腱移植修复。肌腱移植的临床效果一般，部分病例恢复较好，部分效果不好；尤其在原来损伤严重、二期手术时肌腱系统就已有很广泛粘连和腱鞘滑车系统破坏的病例效果更不好。对于后一种情况，历来缺少有效方法，在1960年Hunter医师重点想解决这一难题，他设计了二期手术方法[20,21]：首先用自己开发使用的硅胶棒植入，这一硅胶棒既能保持腱鞘不塌陷，又可刺激周围组织形成新的滑动鞘；然后在第一次手术3个月后，取出植入的硅胶棒，同时以自体肌腱移植，这时植入肌腱和周围组织发生粘连的机会就减少很多。当然，由于需分期手术处理的病例都是原来损伤就相当严重的病例，分期重建手术后功能十分好的几乎没有，多数是部分功能恢复。即使如此，分期手术为严重损伤患者提供了十分有用的治疗方法，该方法对于屈肌腱修复的进展具有里程碑意义，至今仍然经常用到。屈指肌腱修复另一个具有重大意义的工作也在20世纪五六十年代开展，即由Verdan[16]和Kleinert[19]为代表倡导的早期修复和术后早期锻炼的方法。这两位医师分别在欧洲和北美洲，他们的工作推动了Ⅱ区屈指肌腱修复的发展，由等待二期肌腱移植进展到早期修复和术后早期功能锻炼。他们两人也是这些早期修复方法的提出者。20世纪70~80年代的工作主要是普及早期修复方法及早期被动屈指、主动伸指或被动屈伸手指的锻炼方法。

在早期修复探索和普及的前20年，一个普遍的认识和现象是早期修复的效果相当不稳定，不可预测，有时很好，有时十分差，即使经验丰富的医师有时也很差，同时，手指关节僵硬，被动活动度达不到正常范围也很普遍。因此，在后来的20年，即1990~2010年，国际手外科医师的主要精力集中在解决如何使早期修复的效果做到可以预测，即可以比较恒定地获得好的结果。这一努力的开始是提倡进行高强度的多束中心缝合[28,36-38]；后来提出同时进行早期主动活动锻炼[39-41]；接着随着对重要滑车解剖和功能的认识[42-45]，提出重要的滑车如A2滑车应部分切开，A4滑车必要时可完全切开[42-45]；最后又发展了早期部分主动活动和被动-主动活动相结合的锻炼方法[30,46,47]。对于肌腱外科修复相关影响因素、保持修复强度的外科操作要点、术后活动形成阻力的因素及克服阻力的方法的深入阐明，使修复手术和术后锻炼的细节得到保证。最近20年，早期修复不可预测的问题基本得到解决，在这20年中本研究组的工作起了很大作用。此外，Elliot、Savage和Amadio也做了重要贡献（图1-7、1-8）。100年前手指腱鞘区肌腱修复这一难题，从不能修复到能修复，再到能可靠稳定修



图1-7 英国手外科医师Robert Savage（中）和美国手外科医师Peter C. Amadio（左二）在2007年国际手外科联合会会议上



图1-8 英国手外科医师David Elliot（右）在2013年国际手外科联合会会议上

复的基本目标已经达到，这个努力过程经历了100年左右的时间。现在对这一问题的看法和做法和100年、50年、20年前都大为不同。当然对于严重肌腱损伤伴有广泛软组织伤和缺损、骨组织损伤、污染严重的患者，早期直接修复仍然不能达到好的效果，现在仍然采用分期肌腱重建方法来修复。对于早期没能去医院进行早期修复的患者，即使是较整齐的损伤，现在也只能在损伤3个月后进行肌腱移植手术。二期肌腱移植手术的开展已较30~40年前减少很多，但是对于早期不去医院或早期肌腱损伤漏诊的病例，只能进行二期肌腱移植手术。

手指伸指肌腱的结构十分复杂，对它们之间关系的认识在20世纪五六十年代就已相当深刻。对于手内肌挛缩后引起的手指畸形，进行伸指肌腱的后期手术来矫治在当时就已比较成熟。现在我们常用的及教科书中介绍的手术也是当时发展的手术方法。

对于伸指肌腱急诊期的修复方法等，近10~20年来最大的进步和发展是其术后康复方法，由20年前的不进行任何运动到现在不少人进行动力支具保护下的早期主动锻炼。但是这20年来这方面的进展仅为技术发展，对这些技术是否必需，这些术后锻炼对伸肌腱的康复是否优于不做任何运动的病例，没有明确和统一的认识，不少医师和康复师仍然在术后早期3~4周进行固定。由于伸肌腱对滑动的要求低于屈肌腱，也没有腱鞘，故早期运动固然好，但需求程度不如屈肌腱，故术后建议进行早期活动和不进行早期活动的医师和康复师各半。在手术修复方面，对于伸指肌腱趋向强调强度大的缝合方法，一些新的屈指肌腱的修复方法也被扩展使用到伸指肌腱方面，但专门对伸指肌腱开展新的缝合技术的研究和报道很少。

对于肌腱转位手术，这些在20世纪中期已发展了丰富的内容，形成了很多手术方法，现在仍然经常使用，成为经典手术，已经成熟，改变不大。这都是当时深入探索和临床积累的结果，近40年来基本没有新的补充和更改。

手外科肌腱修复术后康复方法是近30年发展起来的，是主要进展之一。手外科会议的主要讨论内容经常包括手部骨和关节损伤和肌腱损伤修复后的康复。

第三节 肌腱的解剖学

肌腱是连接肌肉和骨的结构，起传递肌肉收缩产生的力量，使肢体产生运动的致密结缔组织。肌腱的近端为肌肉，肌腱往往深入肌肉中，肌纤维和肌腱条索状结构连接，肌腱的远端为骨结构，肌腱和骨结构的连接处称为肌腱-骨结合处。

肌腱依赖良好的滑动来完成传递力量和活动关节的功能，肌腱自身没有收缩功能，但其由致密胶原纤维束组成，在传递应力时会发生轻度的弹性伸长。肌腱周围由腱旁组织或腱鞘来帮助肌腱滑动，并且保护肌腱。肌腱内部仅有较少数血管穿

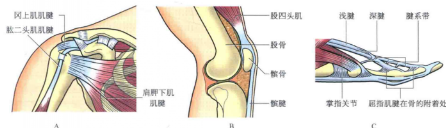


图1-9 肌腱和骨的交界处，往往为斜行相交。以肩部肌腱（A）、髌腱（B）、手指屈肌腱（C）为例的示意图

行，有些区域（在受到较大压力的区域）甚至没有血管通过，肌腱内部总体上血管结构很少，是血供很少的组织。

肌腱及肌腱滑动和营养的相关结构分述如下。

1. 肌腱-骨结合处　是肌腱止于骨的部位。肌腱的远端止于骨结构才能将力量传递到骨面，使止点以近的关节产生运动（图1-9A）。肌腱和骨的交接处为骨组织和肌腱组织的混杂，骨结构常形成不平整的骨面，通过纤维软骨样组织连接，逐渐移行到比较典型的肌腱组织。肌腱和骨的交接很少为垂直相交，往往为斜行相交。垂直相交仅见于肩关节和髋关节及一些手足内肌肉，如胸大肌和肱骨的交接、鱼际肌和掌骨的交接；位于肢体较远端的肌腱多为斜行相交，最常见于跟腱、髌腱、手指伸屈肌腱（图1-9B）。活动肘关节、腕关节、膝关节及踝关节的肌腱均和骨形成斜行交接。

2. 肌腱的基本形态　四肢的多数肌腱呈长索带状。在近躯干或小肌肉（如手内肌、足内肌），肌腱呈斜索带状。身体中最长的肌腱为手部和足部的伸、屈指（趾）肌腱，长度超过20 cm，跨越多个关节（图1-9C）。屈指肌腱和伸指肌腱跨越腕、掌指和指骨间关节，而屈趾和伸趾肌腱跨越踝、跖趾和跖骨间关节。而长度极为有限的如胸大小肌、髋臀部的多数肌腱仅起到肌肉和骨止点间的过渡作用，以及跨越关节的作用。肌腱在跨越关节的过程中有时还需籽骨来辅助，以提高肌腱的动力作用力臂，如膝部的髌骨和髌腱。

3. 肌腱的腱旁组织　腱旁组织指在非滑膜区的肌腱段周围围绕的疏松结缔组织，呈网丝状，有很大的滑动性，血供相对丰富，位于肌腱和筋膜之间或多条肌腱束之间。这些腱旁组织内并没有任何知名血管，但这些网状组织内散在着很多微血管，这些血管起着血供肌腱的作用。这些组织的移动性到底有多大，并没有特别的资料说明，但是这些组织对肌腱滑动不起任何阻碍作用，完全能够满足肌腱滑动的要求。腱旁组织在前臂远端、小腿远端和手掌部可被明显见到，但短小的肌腱周围腱旁组织并不明显或基本没有，这可能是由于这些短小的肌腱自由自在滑动的幅度很少或不滑动，加上其血供完全可以从其肌腱-骨结合处及肌肉和肌腱交界处获得的缘故。

4. 腱滑膜鞘　腱鞘是围绕于较长肌腱某些节段周围的特化组织，为双盲封闭的管状，滑膜分泌滑液润滑其中的肌腱（图1-10）。腱鞘仅存在于肌腱行径中的一些特殊位置，尤以手部和腕部，多在跨越关节处，比如手指屈指腱鞘。也有腱鞘结构并不如指屈腱鞘那样典型，即存在腱鞘结构但不是双盲管道，而是和远近相通的管道，如腕管、伸指肌腱支持带或足踝部的肌肉支持带。严格地说，滑膜肌腱指双盲的封闭管道内的肌腱段，而腕部、踝部的腱鞘属于滑车型腱鞘，其中肌腱的营养和滑膜肌腱

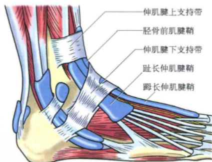


图1-10 腱鞘位于手和足部，足部腱鞘示意图

很不一样。在人体中讨论最多的滑膜鞘是手屈肌肌腱的滑膜鞘，而从具有腱鞘（包括滑车和滑膜鞘）的特征来看，腕管、伸肌腱支持带均属于讨论的范围。滑膜鞘分为脏层和壁层，脏层覆于肌腱表面，壁层衬垫于滑膜鞘的内面。壁层滑膜分泌滑液至滑液腔内，起润滑肌腱的作用；脏层滑膜上也有分泌滑液的细胞，也有分泌滑液的作用。和非滑膜内肌腱段相比，滑膜内肌腱段的滑动面光滑，滑动阻力小。

5. 滑车结构　滑车结构是腱鞘的一部分，是致密结缔组织增厚形成的坚韧管道，限制肌腱的滑动轨迹，是肌腱紧贴关节周围或骨周围运动的结构（图 1-11）。其分布存在两种情形：其一是在滑膜腱鞘段中呈节段性分布，起加强滑膜腱鞘强度作用；其二是独立存在，是腱鞘的主体成分，如腕管、伸肌腱支持带，这些滑车常很宽大，位于关节周围（而不会位于骨干部分）。

6. 腱系带　又称腱纽，作者认为称为腱系带较合适。它存在于肌腱和骨膜（或骨旁组织）之间，内有血管通过。主要作用是保护进入肌腱的血管，可

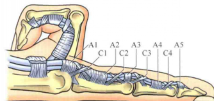


图 1-11　手指的滑车结构：节段性、十字形或环状

能还有一定的限制肌腱滑动或缓冲肌腱滑动度的作用。但是通过腱系带供血十分有限，仅能供应腱系带周围很短的肌腱节段，而且临床上即使损伤或切断腱系带止点也不会影响肌腱存活，可见腱系带内血管的血供对于肌腱存活不起决定作用。腱系带存在于指深、指浅屈肌腱，每根肌腱有 2~3 根腱系带。接近腱-骨结合处的腱系带呈三角形或扇形，而连接于指骨干和肌腱中段的腱系带呈长条束状。

7. 肌腱的横断面　典型的横断面呈扁圆形，其扁平程度随肌腱的部位而不同，位于前臂远端的腕和手指的屈肌腱相当接近圆形，扁平程度最小。到了指部近段，屈指深肌腱仍相当接近圆形（横断面的高和宽比例 > 1/2），但屈指浅肌腱则很扁平。伸指肌腱在手部和掌部的横断面普遍十分扁平、菲薄（高和宽比例 < 1/4）。在身体其他部位肌腱的横断面因肌腱不同而差别很大。例如，膝部的髌腱十分扁平，但由于其十分宽大，故扁平并不菲薄；肩部冈上肌肌腱则相当接近圆形；肱二头肌、三头肌肌腱也较接近圆形；跟腱宽大而肥厚，和它需传递很大的力量来运动踝关节有关。

8. 肌腱的分叉和连接　只有在很特殊的部位肌腱才分叉，一般情况下不存在分叉。存在分叉的肌腱仅为手指部位的指伸肌腱和指浅屈肌腱。在掌指关节远侧指伸肌腱分叉成侧束和中央束。肌腱间的连接亦见于伸肌腱，位于手背，在指伸总肌腱分散到各指的途径中有腱间联合存在，以协同伸指运动。由于指伸肌腱在手指和手背部存在腱间联合，因此，不少学者认为伸指肌腱的生物力学功能，尤其是协同作用远大于屈指肌腱。

第四节　肌腱及腱旁组织的生物力学作用

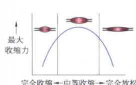
肌腱的生物力学作用十分明确，是传递肌肉收缩所产生的力量，使关节产生主动运动。而要使肌腱良好地发挥生物力学作用，则依赖于腱旁组织的滑动。与肌腱发挥生物力学作用密切相关的因素如下。

1. 肌收缩力　肌收缩力是肌腱发挥生物力学作用的原动力，较大肌力是关节产生主动活动的根本保证。肌力大小取决于肌肉横断面面积的大小，而和肌纤维的长度无对应关系。肌肉收缩产生的最大力量往往在肌纤维完全达到可缩短长度，且肌肉也达到最大横断面面积之时（图 1-12）。

2. 肌腱的力臂　肌肉产生的力量在传递到骨止点的过程中主要依赖一定的作用力臂来获得有效的力矩，使关节运动（即旋转）（图 1-13）。对于指伸屈肌腱这种跨越多个关节的肌腱而言，在各个关节有不同的作用力臂，这些肌腱在腕关节处力臂较大，依掌指关节、近远指骨间关节的顺序逐渐变

小，这和运动此关节所需的旋转力矩大小相称（图1-13）。肩、肘关节和髋、膝关节的肌腱力臂均相当大。肌腱的力臂是肌腱运动弧形和关节运动轴心之间的距离，严格地说，是每根肌腱的运动弧形的轴心和肌腱的距离才更确切。肌腱在关节运动过程中和关节运动轴心（或和自身运动弧形的轴心）的距离并不完全一成不变，因而有瞬时力臂和平均力臂两个概念。我们通常所指的或描述具体数据所用的都是平均力臂，但进行深入研究时则需瞬时力臂。测量和计算平均力臂和瞬时力臂的方法见图1-14。

3. 肌腱的滑车　维持相对恒定的力矩对于仅跨越一个关节的肌腱并不存在明显的问题，肌肉的位置和肌腱—骨交汇处的位置明确限制了力臂的大小，但是对于跨越多个关节的肌腱来说，需要依赖滑车来实现。腕横韧带和手指滑车的一系列横形滑车就是起这样的作用，腕横韧带和伸肌腱支持带就是腕部的大滑车。这些滑车将肌腱限制在紧贴关节的位置上，使关节屈曲时肌腱的力臂和关节在伸直状态下的力臂相似，使关节在整个



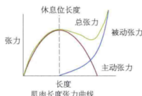


图1-12　肌收缩力的产生。图中显示在肌肉收缩到中段时肌肉横断面面积最大，产生的收缩力也最大



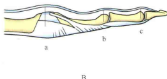


图1-13　肌腱的力臂。A. 力臂为力线到关节旋转中心的距离；B. 手部屈肌腱在腕关节处的力臂较大，在手指依掌指关节(a)、近侧指骨间关节(b)、远侧指骨间关节(c)的顺序逐渐变小

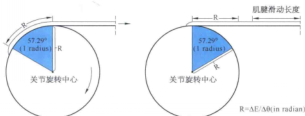


图1-14　测量和计算平均力臂和瞬时力臂的方法：力臂=肌腱滑动距离/关节以57.3°为1单位的旋转幅度。原理是旋转57.3°的弧长等于旋转半径

运动过程中运动力臂相当恒定。假如滑车缺失，则肌腱在关节屈曲时向前方移位，如弓之弦一样，这被称为弓弦畸形（图1-15）。其结果是相同力量产生的力矩增大，但是由于肌腱远离运动轴心，产生相同关节运动度消耗的肌腱滑动长度较大，因此关节不能有效完成全幅运动。加上产生最大肌力时的关节位置和关节发挥作用所需位置的偏差，使关节的运动及肌肉力量发挥功能降低，关节的整体功能下降，这就是产生弓弦畸形的后果。

值得一提的是，弓弦畸形的程度可不等，较轻的弓弦畸形见于滑车部分受损或缺失，这样的弓弦畸形在关节发挥作用可容忍的范围内，对关节功能不产生影响。重要滑车缺失对关节运动功能影响明显。临床上由于滑车位于皮下，某个重要滑车受损缺失后其表面的皮肤和皮下组织也起一定的防

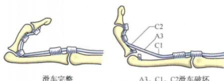


图1-15　滑车结构破坏，肌腱远离关节运动中心，产生肌腱弓弦畸形

止弓弦畸形的作用。就具体情形而言，一种情形是腕管综合征时完全切开腕管屈肌腱会产生一定程度的弓弦畸形，但对肌腱的功能影响不大。这是由于腕横韧带深面的屈肌腱原来就有较大的力臂，在切开腕横韧带后，由于皮肤、皮下组织及腕横韧带近、远侧组织完整存在，限制发生较大幅度的肌腱弓弦畸形。但在手指若有一系列滑车缺失时，手部屈指肌腱将在相当长的节段中沿手指掌侧皮下滑动，当手指屈曲时在皮下可明显见到，这种情况会产生临床后果。另一种情形是腕伸肌腱支持带被完全切断时，伸肌腱完全贴在菲薄的皮下组织上滑动，而伸肌腱支持带的远、近侧很大区域内没有其他结构阻止伸肌腱发生弓弦畸形。这两种情形临床上应该避免，单个手指屈指肌腱的滑车（除外最大的A2滑车）损伤引起的弓弦畸形，虽然在进行深入的生物力学测定时，有些指标会异常，但临床上不会导致明显的不良后果。

4. 肌腱有效滑动距离　另一个因素是肌腱能滑动的长度，即肌腱有效滑动距离。首先决定于肌肉收缩程度，没有肌肉收缩不能启动肌腱滑动；另外取决于肌腱是否光滑，能不能拉动时滑移。导致肌腱有效滑动距离下降的原因包括肌肉挛缩、肌腱粘连和肌腱短缩。

第五节　肌腱修复的外科学基本要求

肌腱修复是四肢外科手术的常见内容，肌腱修复涉及手外科的一些基本方法和操作技巧，是手外科、骨科、整形外科医师必须熟悉或掌握的。肌腱修复手术的基本要求如下。

一、精巧细致的无创操作

腱外膜损伤与粘连形成有直接关系，而且腱外膜损伤也会使肌腱表面受损，光滑程度下降，有效滑动距离减少，滑动阻力增加。操作过程中比较严重的损伤还可以导致肌腱愈合能力减弱，故肌腱外科手术十分注重无创操作。在手术过程中，手术者要用手外科或眼科镊子、剪刀进行提拉和修剪，夹持肌腱时手法要轻柔，不要用普通的血管钳夹持，要注意以肢体关节的位置来降低肌腱张力，避免用力夹紧肌腱后牵拉。

二、无血状态下操作

肌腱修复手术一般要求在绑上止血带后操作，良好的手术视野是精细手术的必要保证。在创面大量渗血或有活动性出血的手术野内，很难完成高质量的肌腱修复手术。同样，还可以用局部麻醉止血的方法，可无须绑止血带（见本章第七节麻醉部分）。因此，无论是急诊手术或择期手术，肌腱修复均要求在无血状态下进行。

三、手术者需经过训练

进行十分粗糙的肌腱修复手术并不难，但是要达到肌腱修复后肌腱具备一定的强度和滑动能力，并不是一个简单的事情。肌腱修复后的功能需几周或几个月后才能看出，手术时仅将肌腱对合并

不困难，故单纯从完成手术的角度去判断肌腱修复的优劣程度没有任何意义。同样完成手术，不同医师的手术质量会完全不同，手术效果也会有显著差异。尤其值得提出的是，训练不足、相关解剖和修复知识不足的外科医师，会破坏肌腱周围的正常解剖，使再次手术极为困难，故十分强调对解剖精细部位（如手部屈指肌腱）的肌腱进行修复时应等待或转送经验丰富的医师进行。经验不足的医师从事这样的手术不但初次修复达不到目的，而且会给后期手术带来很大麻烦，使患者丧失满意恢复的可能。这一观点在多个手外科专著中都反复强调。

四、完善的康复锻炼计划和措施

肌腱修复手术成功的关键之一是良好的滑动功能，而这依赖于术后康复锻炼。如果没有术后康复措施，不少术后患者的肌腱恢复得不理想。故术后康复应视为肌腱修复手术的必要部分，进行手术操作之前就应该有完整的考虑和计划。

第六节 肌腱修复的常用手术器械和修复材料

一、肌腱修复手术的常用器械

1. 专用镊子 用来夹持肌腱和腱周组织，在缝合肌腱时起固定或引导作用。常用的有手外科专用镊子或眼科小镊子。若修复十分粗大的肌腱时，如膝或肩部肌腱时，可用普遍手术镊子。

2. 剪刀 修整肌腱断面通常使用剪刀和手术刀，尤其以剪刀常用。手外科专用剪刀或眼科剪刀可以修剪肌腱的切割面达相当平整的程度，而使用普通剪刀则达不到这一目的。

3. 蚊式血管钳或手外科专用血管钳 使用十分广泛，用蚊式血管钳来夹持肌腱旁组织的机会很多。但用血管钳夹持肌腱组织容易造成腱外膜受损，导致术后粘连或愈合不佳，应该避免。

4. 持针器 根据修复肌腱的大小，选用不同大小的持针器。进行手部肌腱修复时，一般需用较小的持针器，而膝、肩部肌腱修复时，普通持针器更有利于操作。

5. 肌腱剥离器 用来取掌长肌腱等移植肌腱。手术时行皮肤小切口，将肌腱剥离器套于肌腱上，将剥离器向肢体近端滑移（图1-16），使肌腱在肌腹内和肌肉分离，切取游离肌腱。

6. 手术放大镜 肌腱手术时很少使用手术显微镜，但手术放大镜（×2.5，×3.0）则很常用。在这些放大镜下手术有利于精细地修复肌腱，减少肌外膜损伤。

7. 滑车扩张器 由于手指部分的滑车十分小，肌腱不容易通过，故Meals医师设计了一个扩张器，以扩大滑车入口和分离肌腱粘连（图1-17）。



图1-16 肌腱剥离器。套到肌腱上，将剥离器向肢体近端滑移，使肌腱在肌腹内和肌肉分离，切取游离肌腱，如掌长肌腱



图1-17 Meals医师设计的扩张器，用于扩大滑车入口和分离肌腱粘连

我们也设计了A2滑车的扩张器，带有一长柄，可以扩大部分切开后的A2滑车，以利肌腱通过。当然A2滑车可以部分切开，因此扩张器仅辅助指深肌腱通过。我们并不主张用力扩大，肌腱也不能被塞入滑车通过，塞入后肌腱滑动的阻力很大。

8. 导管 用于通过保留的腱鞘将回缩的肌腱引导到远侧断端附近，有利于端端缝合。这样的导管可以是小的硬质输液管或小的橡胶导管。

二、修复肌腱的常用缝合材料

1. 单丝尼龙线 尼龙线在肌腱缝合时十分常用。常用的有单丝尼龙线和表面有护层包裹的尼龙线，产品有Ethilon、Ethibond、Supramid等。

2. 圈形尼龙线 为一带针双线，但双线形成圈形，由Tsuge设计，在手部肌腱缝合时常用。一针缝合后可有两股缝线穿入肌腱，增加了缝合强度，但肌腱创伤并不增加（图1-18）。



图1-18　圈形尼龙线为一带针双线，但双线形成圈形。A、B. 美国产品，C. 中国产品

3. 带倒刺的缝线　这种缝线目前在临床上仅有很少的医师使用。对该线的生物力学研究已进行了很长时间，它为2束缝合线，其强度与4束常用缝线产生的抗张力相似，故临床上有优点。由于倒刺和肌腱的抗张力相关，但并不是有了倒刺抗张强度就多么强（图1-19），而且用4束普通缝线缝合也不难，这是临床医师很少使用的原因。

4. 编织缝线　编织缝线用于缝合肌腱相对较少，主要用于肌腱转位、肌腱移植需做Pulvertaft缝合等情形下，肌腱端端缝合时很少用到。

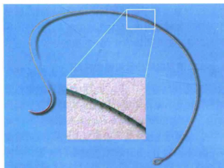


图1-19　带倒刺的缝线

5. 钢丝缝线　用细钢丝来进行肌腱缝合在过去的教科书中常被提到，现在钢丝缝线仅局限于腱和骨交界处的修复，目前有被其他材料替代的趋势。钢丝缝线虽然牢固，但常扭曲肌腱，而且术后需要拔除。

6. FiberWire　是一种新型缝合材料，适应于多种软组织的修复，能提供相当大的抗张强度。力学测量表明同样粗细的FiberWire和尼龙线相比，抗张能力明显增强。

其他缝线如丝线不适宜肌腱修复，应该避免使用。可吸收缝线如PDS、MAXON等用于肌腱缝合也是完全可以的，它们的抗张能力和尼龙线相似，而且完全吸收常需几个月甚至半年，故它们在肌腱可靠愈合之前能提供良好的外科缝合强度，可以用于肌腱缝合。不过进行肌腱修复时，对于缝线是否可吸收并无特殊要求，很多医师并不强调使用可吸收线，故临床上使用可吸收线的医师并不是很多。

常用于肌腱修复缝线的粗细种类有2-0至5-0，儿童常用5-0、4-0，成人常用4-0、3-0，对于膝、肩关节周围的肌腱可以用2-0缝线，手部基本不用2-0缝线而用3-0或4-0缝线。

第七节　肌腱手术的麻醉要求

一、麻醉师进行的臂丛、硬膜外和全身麻醉

手部肌腱手术一般仅进行臂丛麻醉即可完全满足需要。在欧美国家，一些患者特别喜欢在完全不知道的情况下手术，则需进行静脉用镇静药后局部麻醉或全身麻醉。对于跟腱损伤、髌腱损伤的修复手术多在硬膜外、全身麻醉下进行，当然有部分医师也在局麻下修复。

对于上肢和下肢的常用麻醉方法这里不做介绍，因为这些方法已经成熟，并且为麻醉师操作，但无止血带下的局部麻醉手术则由外科医师自己完成，它是近年发展的方法，故详述如下。

二、外科医师操作的局部麻醉无止血带下手术

由于为清醒状态下手术，患者可以选择自己舒服的位置，可以观看手术。如果患者不说话，不戴口罩也无妨，如果说话，则要戴口罩。单纯切割伤的局部麻醉无血状态下手术，可以在门诊或病区的简单手术室进行，而不需要到装备齐全的手术室，这样既方便患者，也减少费用，是今后发展的趋势。作者所在医院已经建立病区内局部麻醉无血专用手术室，这可大大提高手术效率。今后的手外科可能都会有这样的介于正规手术室和门诊普通操作室之间的专用手术室来完成这类无需麻醉师参与的局部麻醉无止血带下手术。

数年前Lalonde医师开始提倡进行局部麻醉无止血带下手术[47-49]。这一方法目前被迅速普及，其优点是患者术中可以主动活动患侧手指，这样就可以知道缝合后的肌腱主动活动的能力。如果术中主动活动时没有缝合处间隙形成，那么在术后主动锻炼时，形成间隙和断裂的概率就很小[50,51]。

局部麻醉所用利多卡因总量不超过体重7 mg/kg。如果用50 ml麻醉液，则肾上腺素以1：100 000加入。如果需50~100 ml麻醉液(此剂量用于手和前臂，如果仅用于手部，50 ml已足够)，则加生理盐水使上述麻醉液稀释到一半浓度，稀释后仍加肾上腺素，使肾上腺素的最终浓度为1：200 000。在前臂手术需要更多麻醉液时(如100~200 ml)，则用生理盐水稀释利多卡因至1/4浓度，肾上腺素浓度为1：400 000。肾上腺素有利于小血管收缩而起止血作用，但不会引起组织坏死。

以屈指肌腱Ⅱ区修复为例，将1：100 000肾上腺素加入麻醉液进行局部麻醉。首先注射5~10 ml于手掌的两手指的近节指骨基底的中间位置；第二针向指根的掌侧指横纹处中间(双侧指神经之间)皮下注射2 ml；第三针向近侧指骨间关节掌侧指横纹以远皮下注射2 ml；最后一针向远侧指骨间关节掌侧指横纹以远皮下注射1 ml。第二至第四针之间不需时间间隔。注射针以27号针为佳，注意要垂直于皮肤进针，这时疼痛最轻；不要注射到皮内，而应在皮下组织；注射速度要慢，先注入0.5 ml，等患者针刺感消失后，再注入其余部分。注射顺序总是从切口的近侧部分开始，等15~20 min后在远侧部分注射第二针。注入的麻醉液可超过以上剂量，没有任何不妥之处，只会有助于止痛和止血。但是在每一个指骨范围，注射剂量不要超过2 ml，过多会造成手指张力太高，但手掌范围内注射的剂量可以大很多。注射时要反复提醒自己，速度要慢(图1-20)[47-50]。

应在手术等待室或病区的病床边手术前20~30 min给患者注射。注射后极少数患者可能感

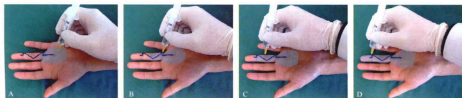


图1-20　以屈指肌腱Ⅱ区修复为例，将1：100 000肾上腺素加入麻醉液进行局部麻醉。A. 第一针注射部位；B. 第二针注射部位；C. 第三针注射部位；D. 最后一针注射部位

到头晕、恶心或虚弱，这时应让患者去枕平卧，脑部血供可得到改善。患者还可能有类似喝多了咖啡的感觉，这是由于注射了肾上腺素的缘故，告诉患者这是正常反应。这样的震颤感15~30 min后可消失，肾上腺素在血浆中的半衰期仅1.7 min，能进入血液引起该症状的肾上腺素的剂量并不大。

手术过程中，患者取平卧位或侧卧位，可以观看手术。手术后不需恢复时间。

第八节　肌腱修复后基本康复要求

肌腱外科相关康复锻炼的基本目标是，在术后早期使肌腱能在一定范围中滑动，以减少和周围组织的粘连，但注意保护，避免修复的肌腱断裂。这一目标在上下肢、手部和其他肌腱都一样，但不同部位肌腱修复后的运动程度和锻炼方法却不一样。在肌腱修复后期，康复的主要目标是恢复关节的正常活动度，同时增加肌腱滑动范围和力量，使肌腱滑动达到或接近正常水平。这一过程包括松解早期形成的或多或少的粘连和瘢痕、在肌腱愈合再塑形期恢复肌腱的光滑活动面和良好的活动度。早期主动活动为一种常用的方法，但是对于手指的伸肌腱、跟腱，并非一定需要早期主动活动，故这些患者手术后经常制动3~4周，以后并不影响功能。

康复的过程可以在医师或康复师指导下进行，但患者是主体成员。康复师的指导是最重要的环节，要教会患者如何锻炼及告知锻炼的原理（原则），患者常可以在一定范围内创造性地设计他们自己的康复方法。一般每次康复师指导的时间为1 h左右，每周指导2次。而每日需进行的活动锻炼，则由患者自己完成。医师和康复师要对患者的领悟能力、自己完成锻炼的能力有所了解和判断。不可靠的患者不能很好地领会和完成康复锻炼，有的患者术后运动时会拉断肌腱，这时应选择安全可靠的方法，或者仅在康复师指导下进行主动活动锻炼，但这非理想选择。对于不可靠的患者，常常只能以修复后肌腱不断裂为基本考虑。

另外，术业有专攻，专职手外科康复师与一般的全科康复师不同，与有肌腱康复经验的康复师又不一样。故强调针对这类患者的康复师应有专长，要擅长肌腱修复后的康复。很多康复师的专长不明，故应加强学习，不能拿一般康复方法推广应用于肌腱患者。肌腱修复后康复有其特有理论和方法，要熟练掌握。

康复的设备和器材是需考虑的另一个问题。手外科的肌腱康复并不需要特殊的设备，但后期处理关节僵硬或减少粘连形成，可以用红外线、理疗仪、热疗仪、蜡疗仪等器材。锻炼手握力、持力也会用到一些小器材，而肩关节、膝关节和趾关节周围的肌腱康复，则使用CPM、拉力器、跑步机等较大的器材。常会使用物理学手段来促进血液循环、减少粘连、减少皮肤瘢痕形成的仪器。对于关节僵硬现象，无论是大关节还是小关节可用的手段很广泛，新的方法不断出现。

这里特别要提到，对于现在的很多“锻炼方案”，我们强调康复师要深入理解其原则和方案，使用时要根据情况做增减、变化。要根据原则制订个性化方案，要创造性地应用，这才是优秀的康复师。

第九节　肌腱外科学发展和知识更新再教育途径

最近数十年来的国际重要手外科会议集中展示了大量肌腱外科学发展和知识更新的内容。在这些会议上，由于骨关节疾病分布广、常见，并且功能不良的病例比例大，在会议组织的专家讲座讨论会和一般口头汇报中，其基本上都占最大比例；其次为肌腱和手部疾病（包括先天畸形），由于这也是手外科常见而基本的问题。对于手部皮瓣修复和显微外科技术等由于不少国家的病例不多，加上另有显微外科会议讨论，故这两方面在手外科会议中并不占很大分量（图1-21）。

参加这些会议可以对骨关节和肌腱问题的进展和现状有良好的把握，也可对自己在这些方面的

WEDNESDAY, 01/8
AAHS Program

8:00 am - 8:05 am	**President and Program Chair Welcome** Donald H. Lalonde, MD; *AAHS President* Steven L. Moran, MD; *AAHS Program Chair* Joy MacDermid, BScPT, PhD; *AAHS Specialty Day Chair*
8:05 am - 8:20 am	Invited ASHT Speaker: "When Is the Therapist the Surgeon's Best Friend In Hand/Finger Fracture Management?" Maureen A. Hardy, PT, MS, CHT; *ASHT President*
8:20 am - 8:30 am	**Vargas Award Presentation** **Introduction:** Sharon Andruskiwec, PT, CHT **Recipient:** Julianne Howell PT, CHT
8:30 am - 9:15 am	Panel - Things that Therapists Know that Surgeons Need to Know **Moderator:** Jane Fedorczyk, PT, PhD, CHT, ATC **Panelists:** Maureen A. Hardy, PT, MS, CHT; Susan Michlovitz, PT, PhD, CHT; Terri Wolfe, OTR/L, CHT; Aviva Wolff, OTR, CHT; Wyndell Merritt, MD; Peter C. Amadio, MD
9:15 am - 10:00 am	Panel- Dupuytren's: What Is New In Needles, Enzymes, Widgets, Fat Grafting And Stretching To Help Simplify Your Practice? **Moderator:** Keith Denkler, MD **Panelists:** Michael J. Morhart, BSc,MSc, MD; Anthony A. Smith, MD; Christianne van Nieuwenhoven, MD, PhD; Juliana Larocerie-Salgado, MSc, OT, CHT
10:00 am - 10:30am	**Coffee Break**
10:30 am - 11:45 am	Panel - Can We Be More Aggressive and Get Better Results with Tendon Injuries? **Moderator:** Donald H. Lalonde, MD **Panelists:** Nicholas B. Vedder, MD; Peter C. Amadio, MD; Mark E. Baratz, MD; Julianne Howell, PT, CHT, Gwendolyn van Strien, MSc, PT
11:45 am - 12:15 pm	**Invited Guest Lecture** Jin Bo Tang, MD "How I Do Flexor Tendon Repairs; Details Of Surgery And Early Active Movement Protocol"
12:30 pm - 5:00 pm	Hands-On Surgeons Development Workshop *(Separate Registration Required)* **Chair:** Marco Rizzo, MD **Instructors:** Seth Dodds, MD; Greg Rafijah, MD; Thomas B. Hughes, MD; Jason H. Ko, MD; Ryan Calfee, MD; David Dennison, MD; Jerry I. Huang, MD

图1-21 以2014年美国American Association for Surgery of the Hand会议为例，肌腱的讨论内容占很主要的位置，在会议第一天。图为会议安排

临床实践起很好的指导作用。由于这两方面的基本点都与手的运动功能密切相关，因此，手外科医师对于功能评定及功能评定方法的掌握和应用也就十分必要。换言之，手的功能评价在肌腱外科中尤为重要。

对于肩部、膝部、足部的肌腱修复常在骨科、运动医学科或整形外科会议中讨论，尤其在运动医学和肩关节相关的会议中，肌腱损伤常常是讨论的重点内容之一。这些部位损伤患者较多的医师和康复师，应关注和参加上述会议。由于髌腱和跟腱急性损伤后的修复方法、康复等问题很少，故在骨科或下肢为主题的会议中专门的讨论比较分散。

由于年龄增大、运动增多等因素导致的下肢退行性肌腱病变倍受关注，近来讨论退行性肌腱病的会议增多，反映了有关下肢肌腱退行性病变的内容和防治方法的探索尚少。它是今后关注和探索的重点之一。

国际会议和有些国家的年会，例如，国际手外科联合会（IFSSH）三年1次的会议、美国的手外科年会等，每次都有关于肌腱的专题讨论会，这些参加讨论的专家都是经过反复挑选的，有丰富的经验或对这一专题有建树，对该专题的发展起重要作用，而且他们都在开会半年以前开始计划、讨论，内容十分精彩，也都处于科技前沿，具有权威性。这样的讨论会在整个大会中经常只有1~1.5 h，与会者既能获得重要的前沿知识，又能启发对现有存在的问题进行思考和探索。

与肌腱相关的出版物包括手外科、骨科、运动医学科、整形外科的学术杂志和专刊、会议纪要、专著等，如2012年Elsevier出版的*Tendon Surgery of the Hand*，目前是国际范围发行的唯一一本肌腱外科专著，列在其Expert Consult系列中，有纸质版、网络版和电子书版（图1-22A~C）。2005年和2013年*Hand Clinics*也出版了专刊。美国手外科学会在2011年组编出版了*Tendon Injuries in the Hand and Upper Extremity: A Master Skills Publication*（图1-22D）。

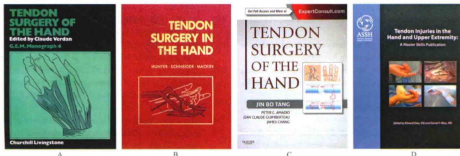


图1-22 关于肌腱的英文著作。A. Claude Verdan主编的*Tendon Surgery of the Hand*（1979年）；B. James Hunter等主编的*Tendon Surgery in the Hand*（1987年）；C. 2012年Elsevier出版的*Tendon Surgery of the Hand*（Expert Consult系列）；D. 美国手外科学会出版的*Tendon Injuries in the Hand and Upper Extremity: A Master Skills Publication*

参考文献

[1] Manske PR. History of flexor tendon repair. Hand Clin, 2005, 21: 123-127.

[2] Gratz C. The history of tendon suture. Med J Rec, 1928, 127: 156-157 (213-215).

[3] Mason ML, Shearon CG. The process of tendon repair: An experimental study of tendon suture and tendon graft. Arch Surg, 1932, 25: 615-692.

[4] Bier A. Beobachtungenuber Regeneration biem Menschen. Deutsche med. Wehschr, 1917, 43: 705, 833, 865, 897, 925, 1025, 1057, 1121, 1249.

[5] Salomon A. A Klinische und experimentelle Untersuchungenuber Heilung von Schnenverletzungeni nsbesondereinnerhalb der Sehnenscheiden: an experimental. Arch F kiln Chir, 1924, 129: 397.

[6] Salomon A. Ueber den Ersatz grosser Sehnendefektedurch Regeneration. Arch F kiln Chir, 1919, 113: 130.

[7] Bunnell S. Repair of tendons in the fingers and description of two new instruments. Surg Gynecol Obstet, 1918, 26: 103-110.

[8] Garlock JH. Repair of wounds of the flexor tendons of the hand. Ann Surg, 1926, 83: 111-122.

[9] Mason ML. Primary and secondary tendon suture. A discussion of the significance of technique in tendon surgery. Surg Gyn Obstet, 1940, 70: 392-402.

[10] Boyes JH. Immediate vs. delayed repair of the digital flexor tendons. Ann West Med Surg, 1947, 1: 145-152.

[11] Potenza AD. Tendon healing within the flexor digital sheaths in the dog. J Bone Joint Surg Am, 1962, 44: 49-64.

[12] Potenza AD. Critical evaluation of flexor-tendon healing and adhesion formation within artificial digital sheaths: an experimental study. J Bone Joint Surg Am, 1963, 45: 1217-1233.

[13] Peacock EE. Fundamental aspect of wound healing relating to the restoration of gliding function after tendon repair. Surg Gynecol Obstet, 1964, 119: 241-250.

[14] Siler VE. Primary tenorrhaphy of the flexor tendons in the hand. J Bone Joint Surg Am, 1950, 32: 218-224.

[15] Posch JL. Primary tenorrhaphies and tendon grafting procedures in hand injuries. AMA Arch Surg, 1956, 73: 609-624.

[16] Verdan CE. Primary repair of flexor tendons. J Bone Joint Surg Am, 1960, 42: 647-657.

[17] Lindsay WK, McDougall EP. Direct digital flexor tendon repair. Plast Reconstr Surg Transplant Bull, 1960, 26: 613-621.

[18] Carter SJ, Mersheimer WL. Deferred primary tendon repair: results in 27 cases. Ann Surg, 1966, 164: 913-916.

[19] Kleinert HE, Kutz JE, Ashbell TS, et al. Primary repair of lacerated flexor tendons in "No Man's Land" (abstract). J Bone Joint Surg Am, 1967, 49: 577-584.

[20] Hunter JM. Artificial tendons. Early development and applications. Am J Surg, 1965, 109: 325.

[21] Hunter JM, Salisbury RE. Flexor-tendon reconstruction in severely damaged hands. A two-stage procedure using a silicone-dacron reinforced gliding prosthesis prior to tendon grafting. J Bone Joint Surg Am, 1971, 53: 829-858.

[22] Matthew P. The fate of isolated segments of flexor tendons within the digital sheath: a study in synovial nutrition. Br J Plast Surg, 1976, 29: 216-224.

[23] Matthews P, Richards H. The repair potential of digital flexor tendons. J Bone Joint Surg Br, 1974, 56: 618-625.

[24] Lundborg G. Experimental flexor tendon healing without adhesion formation: a new concept of tendon nutrition and intrinsic healing mechanisms. Hand, 1976, 8: 235-238.

[25] Lundborg G, Rank F. Experimental intrinsic healing of flexor tendons based upon synovial fluid nutrition. J Hand Surg Am, 1978, 3: 21-31.

[26] Manske PR, Bridwell K, Lesker PA. Nutrient pathways to flexor tendons of chickens using tritiated proline. J Hand Surg Am, 1978, 3: 352-357.

[27] Manske PR, Gelberman RH, Lesker PA. Flexor tendon healing. Hand Clin, 1985, 1: 25-34.

[28] Savage R. In vitro studies of a new method of flexor tendon repair. J Hand Surg Br, 1985, 10: 135-141.

[29] Elliot D. Primary flexor tendon repair—operative repair, pulley management and rehabilitation. J Hand Surg Br, 2002, 27: 507-513.

[30] Tang JB. Indications, methods, postoperative motion and outcome evaluation of primary flexor tendon repairs in Zone 2. J Hand Surg Eur, 2007, 32: 118-129.

[31] 汤锦波，侍德．手部无人区的亚分区及其损伤的不同处理方法．中华外科杂志，1991，29: 608-611.

[32] 汤锦波．手屈指肌腱损伤的临床修复效果．中华创伤骨科杂志，2006，8: 8-12.

[33] Zhao C, Hashimoto T, Kirk RL, et al. Resurfacing with chemically modified hyaluronic acid and lubricin for flexor tendon reconstruction. J Orthop Res, 2013, 31: 969-975.

[34] Amadio PC. Gliding resistance and modifications of gliding surface of tendon: clinical perspectives. Hand Clin, 2013, 29: 159-166.

[35] 张友乐，朱伟，孙燕琨，等．手指鞘管区异体滑膜肌腱与自体非滑膜肌腱移植的比较学研究．中华手外科杂志，2006，22: 131-132.

[36] Savage R, Risitano G. Flexor tendon repair using

a "six strand" method of repair and early active mobilisation. J Hand Surg Br, 1989, 14: 396–399.

[37] Tang JB, Shi D, Gu YQ, et al. Double and multiple looped suture tendon repair. J Hand Surg Br, 1994, 19: 699–703.

[38] Gelberman RH, Boyer MI, Brodt MD, et al. The effect of gap formation at the repair site on the strength and excursion of intrasynovial flexor tendons. An experimental study on the early stages of tendon-healing in dogs. J Bone Joint Surg Am, 1999, 81: 975–982.

[39] Small JO, Brennen MD, Colville J. Early active mobilisation following flexor tendon repair in zone 2. J Hand Surg Br, 1989, 14: 383–391.

[40] Elliot D, Moiemen NS, Flemming AF, et al. The rupture rate of acute flexor tendon repairs mobilized by the controlled active motion regimen. J Hand Surg Br, 1994, 19: 607–612.

[41] Sandow MJ, McMahon M. Active mobilisation following single cross grasp four-strand flexor tenorrhaphy (Adelaide repair). J Hand Surg Eur, 2011, 36: 467–475.

[42] Tang JB. The double sheath system and tendon gliding in zone 2C. J Hand Surg Br, 1995, 20: 281–285.

[43] Kwai Ben I, Elliot D. 'Venting' or partial lateral release of the A2 and A4 pulleys after repair of zone 2 flexor tendon injuries. J Hand Surg Br, 1998, 23: 649–654.

[44] Tang JB. Clinical outcomes associated with flexor tendon repair. Hand Clin, 2005, 21: 199–210.

[45] Tang JB, Amadio PC, Boyer MI, et al. Current practice of primary flexor tendon repair: a global view. Hand Clin, 2013, 29: 179–189.

[46] Elliot D, Giesen T. Primary flexor tendon surgery: the search for a perfect result. Hand Clin, 2013, 29: 191–206.

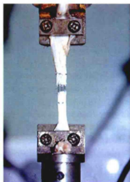
[47] Lalonde DH, Martin AL. Wide-awake flexor tendon repair and early tendon mobilization in zones 1 and 2. Hand Clin, 2013, 29: 207–213.

[48] Bezuhly M, Sparkes GL, Higgins A, et al. Immediate thumb extension following extensor indicis proprius-to-extensor pollicis longus tendon transfer using the wide-awake approach. Plast Reconstr Surg, 2007, 119: 1507–1512.

[49] Lalonde DH. Wide-awake flexor tendon repair. Plast Reconstr Surg, 2009, 123: 623–625.

[50] 汤锦波. 无血无止血带局麻手术的应用和推广价值. 中华创伤杂志, 2014,30: 488–490.

[51] Tang JB, Chang J, Elliot D, et al. IFSSH Flexor Tendon Committee report 2014: from the IFSSH Flexor Tendon Committee (Chairman: Jin Bo Tang). J Hand Surg Eur, 2014, 39: 107–115.



第二章 肌腱修复的生物力学

生物力学是理解肌腱修复方法及原则的重要基石，近20年来关于肌腱的生物力学研究也是临床诸多修复方法变革的基础。本章以肌腱缝合如何能牢固？肌腱修复的滑动阻力如何减小？这两条主线进行叙述。对于滑车和腱鞘的生物力学，没有分开做专门叙述，相关内容在讨论肌腱抗张力和肌腱滑动阻力时叙述。为了更明确生物力学基础理论对临床方法的指导作用，本章在叙述这些生物力学知识时，紧密和临床应用相结合，以利于解释临床为什么要那样做。提供给大家生物力学的发现和结论，利于大家在具体工作中对不同病例可在遵从基本原理的基础上有加有减，做灵活调整。本章所叙述的生物力学方法也将为从事这一领域生物力学的研究者提供知识和概念基础。

第一节　肌腱生物力学的一些常用指标

一、肌腱的最大抗张力

这是最常用的指标，即肌腱（尤其是手术修复后的肌腱）最多能承受多少力量。通常指肌腱承受多少力时会断裂。当然修复后的肌腱缝合处即使出现了间隙，还不会完全断，继续加大拉力后才会完全断裂，这时修复后肌腱的最大抗张力为肌腱受拉力过程中记录到的最大的力量，故称为“最大抗张力”。这不是断端刚出现间隙时而是完全断裂时的力量。在手术修复完成时和手术修复后或术后初期微弱生物学愈合时，肌腱缝合并承受拉力后不久，缝线连接着的断端间产生间隙（图2-1），并不是肌腱完全断裂，也不是最大抗张力时点，肌腱的最大抗张力是在发生间隙后的一段时间（图2-2）。当然生物学牢固愈合的肌腱，可以不出现间隙，直接完全断裂时即为最大抗张力时点。

二、间隙形成负荷

这是指在肌腱两断端之间产生一定大小（或长度）的间隙时肌腱承受的力量，常发生于刚刚缝合好的肌腱或术后还没达到牢固生物学愈合的肌腱。肌腱在受拉伸后断端不是立即分离的，首先产生间隙，这是由于缝线存在或部分组织的生长连接，间隙虽然形成，但肌腱没有完全分离，张力去除后，肌腱两断端又能有一定程度的恢复。间隙很小时去除拉伸力，断端的紧密接触能完全恢复。为了描述和记录形成一定大小间隙时的力量，通常记录断端之间刚刚出现间隙时肌腱承受的拉力，或形成2~3 mm间隙时肌腱承受的拉力（图2-3）。当间隙超过3 mm时常常肌腱的断裂面就分离了，即使拉力去

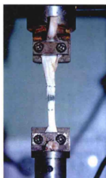


图2-1 缝合的肌腱承受拉力，缝合处产生间隙。图为缝合修复后肌腱缝合处产生间隙的情况







图2-2 由A到C，对缝合的肌腱施加的拉力不断加大，下方缝合处首先形成间隙，最后肌腱完全断裂。上方缝合处牢固，没有发生间隙和断裂。A. 缝合处没有间隙；B. 下方缝合处出现间隙；C. 间隙不断增大，发生断裂











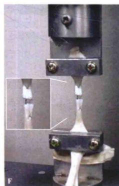


图2-3 记录形成2 mm间隙的方法。A~F是拉伸试验过程中的连续照片。A. 仅加了1 N的预负荷，断端间没有间隙；B. 增加拉力后开始出现间隙；C. 用游标卡尺将卡口开到2 mm，间隙达到2 mm时，力学测定仪上显示的拉力读数为形成2 mm间隙的力量；D、E. 间隙达2 mm后移去游标卡尺。记录到肌腱承受的最大张力，张力开始下降；F. 此时间隙已大，部分缝线已断裂。图F中放大图所示右侧2束缝合有一束缝线已断，这时肌腱上的张力已开始下降

除，肌腱断面也不能恢复到完全接触。再继续加力，肌腱的缝合线完全断裂，肌腱断端之间彻底分开，所以记录超过3 mm的间隙形成的力量是没有价值的。记录2 mm或3 mm间隙时肌腱的抗张力哪个更好，这很难说。2 mm间隙形成时肌腱已有十分明显的分离，这时更能反映肌腱修复方法的抗间隙的强度。但3 mm间隙形成时肌腱更接近完全断裂，可能没有2 mm间隙形成的力量对肌腱修复方法评价更敏感，其大小更意味着修复方法容易完全断开的倾向。刚刚形成间隙时的抗张力是另一种记录方法，通常记录上述之一就能说明抗间隙形成的张力，但是很少有学者仅仅记录刚刚形成间隙时的抗张力，由于这一间隙的判断主观成分很大，而对2 mm、3 mm间隙的判断比初始间隙容易。通常记录分析初始间隙形成时的抗张力和形成2 mm（或3 mm）间隙时的抗张力一起来描述抗肌腱间隙形成的张力。

如何判断肌腱断端间形成的间隙有多大，方法很多，但准确率都很低。通常的方法是用一把尺放在肌腱旁，在肌腱受力拉伸时，肌腱断端的空隙从无到有，再从小到大，间隙常不规则，可能一边大些，另一边小些。如果最大间隙处的断端在肌腱长轴相同方向上的长度达到2 mm，则此时抗力测定仪器上记录到的力量，为肌腱分离2 mm时的力量。由于这种拉伸为动态的过程，有不准确因素存在，断面间哪个间隙最大，也靠主观判断，也有不准确的因素存在。

作者在过去多年的研究中，基本都采用了上述比较直接的测量方法，用一把尺放在肌腱旁边，记录肌腱受力拉伸时间隙的大小[1-16]。虽然用上述方法在比较不同修复方法时并不能发现十分细微的差别，而且在研究不同修复方法时，细微的差别在临床上无显著差异，故很少需要探讨这些细微的差别。

但是从探讨研究的角度来看，间隙形成的细微判别方法也是有的。近年来，作者用两个摄像机在相互垂直的两个方向上记录肌腱被拉伸时断端形成的间隙大小，这些图像可在拉伸到任何一个力量时将这两个方向上的图像转成照片，用软件（如Inage J）来描绘两个方向的照片上的间隙面积。这两个面积的大小可以分别作为不同面上的间隙大小来分析。也可以计算出均值，以肌腱两个面上的间隙大小的均值来比较不同修复方法的抗间隙能力（图9-4）[17,18]。和上文描述的2 mm或3 mm间

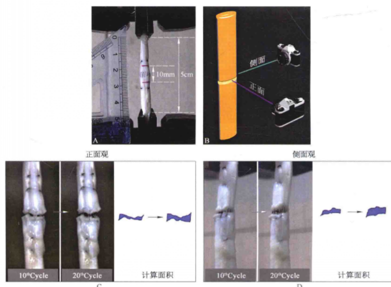


图2-4 断端形成间隙的动态记录方法。A. 记录时在肌腱旁加标尺；B. 同时在肌腱的正面和侧面录像，记录整个试验过程中的间隙变化；C、D. 分析间隙正、侧面观时间隙面积的变化

隙形成不同的是，这是计算某一拉力下间隙的面积，是相同拉力时间隙大或小的比较，不是比较相同间隙时的拉力大小。

三、肌腱的刚度

肌腱的刚度是单位力所能引起的肌腱长度变化。根据肌腱在拉伸过程中长度增加和所需力的多少来计算，这是反映肌腱组织弹性的指标。在肌腱没有出现间隙之前，可以将整个肌腱作为一个整体来计算；当肌腱断端之间有了明显的间隙时，肌腱的刚度则要计算为两个肌腱段各自的刚度。一般肌腱的受力和伸长曲线中间段弧线的切线斜率即为刚度（图2-5）。这段弧线基本上应该在肌腱断端形成2 mm或3 mm间隙之前。

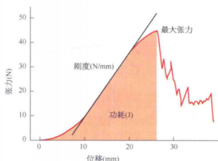


图2-5　肌腱的受力和伸长曲线中间段弧线的切线斜率即为刚度。拉力-伸长曲线下的面积为拉伸肌腱需要的能量

至于缝合后肌腱的刚度应该是大还是小好，这很难说，对于肌腱缝合的节段，刚度越大越好，这样变形小，抗间隙形成的能力强。但是肌腱是有弹性的，对于整段肌腱不是刚度越大越好。因此肌腱刚度的测量最好是特别针对缝合线所贯穿的这一段肌腱，测量时需用摄像机同时记录缝线所贯穿肌腱段的长度变化，当然也可用直线位移测量仪（linear variable differential transformer, LVDT）的两横杆穿入肌腱，记录横杆间这一段肌腱的长度变化（图2-6）。

四、肌腱拉伸需能量

拉伸肌腱一定的长度需要能量，肌腱被拉到断裂也需能量，这两个能量可以作为肌腱是否容易被拉伸的指标，或修复肌腱是否容易断裂的指标。能量是根据拉力-伸长曲线下的面积计算得到的（图2-5）。但拉伸需能量这一指标没有肌腱抗张力直接，也欠敏感，仅在肌腱生物力学研究时采用，该数据起支持其他数据的作用。肌腱拉伸需能量越大则缝合越牢固。测量比较时被测量的肌腱段的长度要一致，直径要相似。

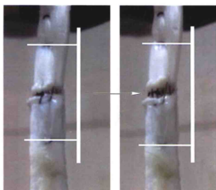


图2-6　在肌腱上放LVDT的方法，记录某一段肌腱的长度变化

五、肌腱横断面积

肌腱横断面积并不常用，但对计算肌腱是否臃肿是直接的指标。直接的计算方法为测量其横向和纵向直径，再将肌腱断面简化为一个椭圆形，根据S=π（圆周率）×a×b公式来计算其面积（a、b分别是椭圆长短半轴的长度）（图2-7）。当然肌腱的横向和纵向直径的变化本身就可以作为单独的指标来使用，尤其在肌腱拉伸测试过程中，肌腱直径形态的变化可以用摄像机在不同角度拍摄，再在不同时段或不同受力的情况下加以分析。

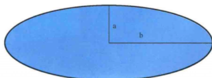


图2-7　椭圆形的面积计算方法：面积=π（圆周率）×a×b

六、肌腱滑动的距离和力臂

肌腱滑动的长度表示其能滑动的距离，一般测量手指肌腱或实验动物趾的肌腱的滑动长度。在有肌腱腱鞘等结构时，代表了肌腱的滑动性如何。测量方法很直接，为直接记录到的肌腱位移的长度。在肌腱跨越关节时，同时记录跨越关节的运动范围则可计算出肌腱滑动的力臂（图2-8）。肌腱使某一关节屈或伸56.27°所需的肌腱滑动距离等于此肌腱跨越该关节的运动力臂。

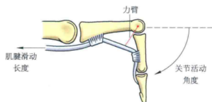


图2-8 肌腱的滑动距离和力臂测量计算方法

七、屈曲功

肌腱拉动手指或实验动物趾屈曲过程所需要的能量总和称为屈曲功。屈曲过程中，这一消耗的能量用来克服以下力量：① 肌腱滑动面的表面摩擦力；② 指或趾关节屈曲关节僵硬形成的阻力；③ 肌腱将远侧指、趾部分抬起所需的能力；④ 肌腱表面的缝线引起的摩擦力；⑤ 肌腱周围粘连组织对肌腱滑动的牵制力量。因此，屈曲功并不单纯指粘连组织对肌腱滑动的阻抑，但在保持其他实验条件一致的情况下，或其他因素对屈曲功的影响小时，屈曲功主要反映粘连对肌腱滑动的阻抑程度。

第二节　肌腱的生物力学测量方法

测量肌腱生物力学指标的常用方法有单次牵拉至肌腱断裂方法、多次牵拉（反复牵拉）方法、直线牵拉方法、曲线牵拉方法。如果按照肌腱和周围组织的关系分类，有完全离体状态下的牵拉方法和活体原位状态下的牵拉方法。根据肌腱是否切断后修复，可分为非损伤肌腱性能的测量，旨在了解肌腱的基本性能；损伤后修复肌腱的测量，旨在了解修复方法的生物力学性能。

一、单次牵拉至肌腱断裂的测量方法

这是测量肌腱修复强度及其他性能最常用的方法。常用仪器为材料力学测定仪（图2-9），如MTS和Instron公司的产品，为十分普遍使用的两种。方法是将缝合好的肌腱段固定在材料力学测定仪的上下夹具上，肌腱的固定要牢固，肌腱从夹具上滑脱或撕裂都会影响测定结果，因而要选择较为宽大的夹具（图2-10），夹具可以自制或从公司





图2-9 常用的材料力学测定仪（Instron）。A. 用于肌腱缝合后的抗张力测定；B. 另一种用于测定鸡趾肌腱滑动距离、拉力、屈曲功的仪器。图中的夹具、鸡趾固定板都是自己设计后加工制作的

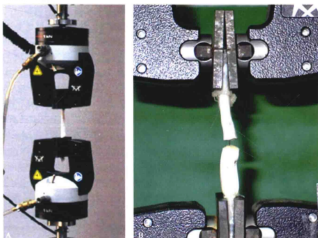


图2-10 要选择较为宽大的夹具。从公司购买的夹具（本图）和自制的夹具（图2-9B）都可使用

购买。在正式测试之前，首先要确认夹具不会使肌腱滑脱，这十分重要。

材料力学测定仪是在软件控制下进行操作和测试的，力学测定仪的测量参数，如牵拉速度、最大牵拉力量、牵拉幅度等均需在测试之前预先设定。为了使肌腱在测量起始时不至于因松弛而影响结果，一般需加一点很小的前负荷，使肌腱处于非松弛状态。前负荷通常仅加1~2 N。过大的前负荷既无必要，也会使测定结果受到影响。

在我们实验室测定时，牵拉速度为25 mm/min（图2-11），属于中等偏慢的牵拉速度，模拟手指较缓慢状态下的活动。不同的学者采用不同的速度，如20 mm/min、40 mm/min等。虽然我们在测试中总是采用25 mm/min的拉伸速度，但20~40 mm/min之间的牵拉速度都完全可被采用，过慢的牵拉速度不能模拟任何手指正常状态下的运动，而过快的牵拉速度不能代表手活动的日常情况。

在肌腱被牵拉的过程中，采用测试软件可以记录肌腱张力-位移曲线，曲线的一个垂直轴为张力，是受试肌腱的张力，而位移是肌腱被牵拉后的伸长。随着肌腱被牵拉，肌腱受力增加，直至肌腱修复处断裂，这时张力-位移曲线上可记录到张力突然下降。张力-位移曲线上的最高峰为最大负荷，最大负荷一般出现在肌腱断裂之前，并不一定和肌腱断裂时间完全重叠（图2-11）。

张力-位移曲线上可以测量到几个很有价值的参数包括：① 最大张力：如上节所述，最大张力是测量过程中所记录的最大力量，在张力-位移曲线上表现为峰值。对于外科修复后已愈合的肌腱，最大张力表示受试肌腱的最大承受能力，而对于未愈合的肌腱，最大负荷的意义不及愈合肌腱的最大负荷意义大，因为在达到最大负荷时，断裂之间形成了明显的间隙，而这些间隙会影响愈合。对于离体肌腱修复的测量，或者测量未完全愈合肌腱时要充分考虑间隙形成的负荷。② 肌腱的刚性：在张力-位移曲线上升段，曲线分成起始部（足部）、中间部（直线部、中部）和峰值部。中间部接近直线，代表肌腱被拉伸后比较均匀地伸长的状态，在这一阶段产生单位位移（伸长）所需的力量代表肌腱的刚性（stiffness），单位常为N/mm。在这一阶段的张力-位移线段常常并没有想象得那样接近直线，但变化相当平缓，常用这一阶段曲线的切线的斜率来计算。计算斜率完全可以根据这一阶段曲线接近中点的位置直接在图上测量得到，当然要十分精确的话可通过较复杂的数学方法获取。刚性表示肌腱受到牵拉时产生形变（伸长）的能力，在采用不同缝合方法修复肌腱时常常不一样，这其实代表肌腱对抗产生形变的能力。值得注意的是，对于修复后的肌腱测量的刚性和初始肌腱长度有很大关系，肌腱长度越长，则测

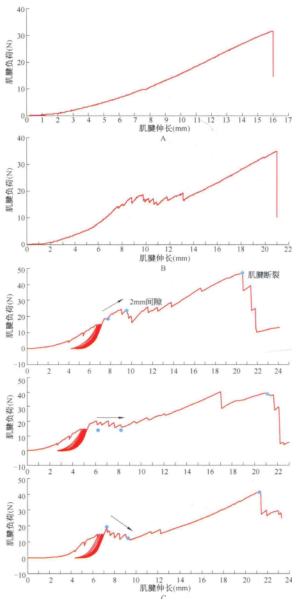


图2-11 张力-位移曲线表现。A. 在力学测定仪显示屏上显示的张力-位移曲线；B. 测试缝合的肌腱时，在周边缝合断裂的时候可见到一段锯齿形线，后面的继续上升线为中心缝合线对抗的张力继续上升；C. 张力-位移曲线上锯齿形线的形态长度可以用于分析周边缝合部位断裂时的张力情况，图中显示3种中心缝合肌腱的周边缝合断裂时的张力变化情况（引自 Wu YF, Tang JB. The effect of asymmetric core suture purchase on gap resistance of tendon repair in linear cyclic loading. J Hand Surg Am, 2014, 39: 910–918）

量到的刚性数值变化会越小。如果肌腱段很长，不同修复所导致的肌腱刚性变化就不能被显示出来，这是由于修复肌腱段所占的比例很大，肌腱的刚性变化被掩盖的缘故。我们测量的肌腱段通常为4 cm或5 cm，肌腱的修复段长度约为2 cm，这样，肌腱在不同修复方法后的刚性变化能够在曲线上反映出来。③ 单纯牵拉时的修复处间隙形成：对于没有进行损伤修复的肌腱，不存在间隙形成的问题，愈合好的肌腱也常常是突然完全断裂，或一部分撕裂后撕裂扩展到整个修复处，也不会在牵拉过程中形成修复处环周均可见到的间隙形成。对于修复后未愈合的肌腱，间隙形成是一个相当重要的指标，这是因为断端形成间隙后不容易可靠愈合，肌腱愈合的强度常常很弱，间隙形成也给外周粘连长入肌腱提供了机会。观察间隙形成时常用初始间隙形成，1 mm、2 mm、3 mm间隙形成这些概念。初始间隙形成指肉眼（或借助摄像系统放大观察）可见的刚开始形成的间隙；1 mm、2 mm、3 mm间隙分别指断端之间产生1 mm、2 mm、3 mm间隙的情形。在产生上述这些间隙时测得的肌腱段的受力分别称为初始间隙形成负荷，1 mm、2 mm或3 mm间隙形成负荷。这些负荷的大小反映修复肌腱对抗间隙形成的能力。这里尤其需要指出的是观测间隙形成至今尚无统一的、完全可靠的方法，由于间隙形成的距离在肌腱修复处环周可以相差很明显，即使放置标尺或在摄像系统上加标尺标出间隙形成的距离等，也仅以一条线所在的位置来判断间隙的形成。因观察者的判断所带来的差异很大，故在测量过程中，我们强调对于同一组实验只有同一观察者观察的间隙形成距离才得以比较，不然，就会由于观察者本身带来的差别而使结果很难进行可靠比较。

必须同步记录间隙形成和肌腱张力才能分析和比较，有如下几个方法：① 间隙形成观察者和力量测试者分别记录间隙和力量：方法是间隙形成观察者将一游标卡尺设定到某一大小，平行置于肌腱段一侧，游标卡尺卡口处正对肌腱修复处（图2-3），当肌腱断端的间隙达到卡尺上设定的距离时，观察者即说到达，张力测量者即读出数字控制面板上显示的张力数据。这是作者所在实验室常用的方法。这一方法的优点是直接，避免转换过程中的误差，缺点是不可重复观察和核对。② 间隙形成分析拍摄图像的方法：这一方法依赖于摄像系统，方法是将整个牵拉过程由摄像机摄录（图2-12），并通过显示屏放大，标记尺和肌腱段位于同一摄像视野中，在肌腱断端达到相应间隙大小时，即时记录力量大小，或在张力-位移曲线上做标记，测量结束后根据标记点位置来决定力量大小[18]。③ 肌腱断端和张力-位移曲线同时摄像记录法：将受测肌腱和张力-位移曲线的显示屏放在同一个摄像视



图2-12 间隙形成的同步摄像记录法

野中，在肌腱断端达到某一距离的间隙时，可在显示屏上得到张力数据。这一方法的优点是重复性好，当然所记录的数据为张力-位移曲线上的数据，张力是根据曲线的位置来估算的，这种估算也相当准确。在测量过程中，我们常常测量初始间隙形成时的负荷和2 mm间隙形成时的负荷，其他学者也会采用不同的间隙形成负荷，如3 mm间隙形成负荷。至于2 mm和3 mm间隙形成的负荷哪个更有意义，这很难说，可能意义相似，但没有必要测量4 mm间隙形成负荷。因为4 mm间隙是很大的间隙，肌腱断端已基本完全分离，肌腱已处于断裂的前期状态，在肌腱断裂时断端之间的间隙（或距离）可达5 mm以上。

张力-位移曲线的另一个作用是计算导致肌腱断裂所消耗的能量，称为功耗。我们可以计算出张力-位移曲线下方的面积，这就是功耗（单位为J）。在不少力学测定仪上，功耗可以直接读出，不过当需求知肌腱在未达到完全断裂之前的某一点时所消耗的功时，需借助张力-位移曲线，将位移设定在某一位置上，通过测试软件即可得到所消耗的能量数值。功耗是了解修复肌腱端的抗张能力的另一个很有价值的指标，导致断裂的功耗越大表示越难断裂，修复方法则越可靠。当然，在测量时尤其要注意的是，不同肌腱段在相同的长度下测量才具有可比性。长肌腱段在被拉伸时由于消耗引起非修复段肌腱伸长的能量很多，影响了结果的比较。另外，功耗作为评判指标时敏感程度不如最大负荷，常常可见最大负荷之间在统计学上有差别，而功耗有时没有差别。在保存肌腱以外组织时，肌腱滑动的功耗也是以相同的方法计算得到的。

二、多次牵拉（反复牵拉）试验

多次牵拉试验又称为疲劳试验。疲劳试验是生物测试中最常用的一种方法，是针对骨或软组织通过上百上千次以上的反复负荷，最终使这些组织断裂，测定的导致断裂所需的负荷次数。这一测定方法对骨折固定、假体植入后的牢固程度十分有用，旨在了解这些固定能承受多少次重复的加压，可模拟人体行走或重复动作时的负重。在肌腱修复手术后进行疲劳试验可观察到负荷多少次后，会出现一定大小的间隙或者导致完全断裂。故可通过连续的摄像记录，了解疲劳试验中牵拉多少次数时开始出现间隙，或设定一个牵拉次数记录间隙的大小，这在测试修复肌腱时价值更大。如图2-13，肌腱牵拉过程中（或数次牵拉后）间隙的面积变化，比较两块面积可得到变化的百分比值，用于统计学分析等。

在设置疲劳试验时，所加的负荷要比单次牵拉至肌腱完全断裂所记录到的最大负荷要小得多，常常甚至要小于2 mm间隙形成的负荷，这样在反复以同样的较小的力量牵拉时肌腱才会逐渐伸长，形成间隙，并最终断裂[19,20]。如果设置反复牵拉的力量过大，则不能进行疲劳试验。在设置疲劳试验时可以将牵拉力或拉伸长度中的一个设为恒定值，一般是将牵拉力定为定值（图2-14）。

在肌腱经过上百次或上千次的反复牵拉后，记录到的张力-位移曲线上会出现张力下降的转折点，这通常被视作肌腱断裂的开始，比较出现下降所需的反复负荷次数，可反映缝合的牢固程度。在记录到的曲线的峰值急剧下降时，表示修复的肌腱已完全断裂。

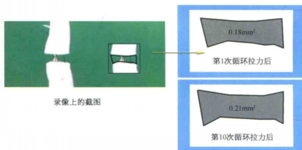


图2-13 肌腱被牵拉过程中（或数次牵拉后）间隙的面积记录比较方法举例

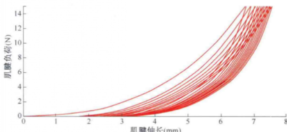


图2-14 疲劳试验中将牵拉力定为定值，牵拉后肌腱逐渐伸长的起初20个牵拉周期的曲线

近20年来疲劳试验是不少学者测试肌腱缝合方法的常用手段[19,20]，约1/3相关文献中测量肌腱缝合用到这种方法。但是肌腱和骨及韧带组织有很大不同（尤其是手部肌腱），很少有连续做成百上千次动作的机会。由于肌腱疲劳试验的方法直接借用于骨和韧带（尤其是下肢骨和韧带）的测试方法，和肌腱损伤不很相同，手部肌腱的运动常仅涉及有限的几个（几次）动作，术后活动也仅在一个锻炼回合中做20~30次反复运动，因此我们仅做次数较少的有限的反复牵拉试验，这更会反映修复后肌腱的负荷能力[18]。

三、次数较少的反复牵拉试验

这是一个模拟手部肌腱修复后功能锻炼的测定方法，反复牵拉的次数为10~30次，在完成10~30次较低张力的试验后，牵拉肌腱的力量加大直至肌腱断裂。从经过较少次数反复牵拉后的最后一次拉伸至完全断裂的试验，可以了解反复牵拉到底对肌腱的总体抗张能力有什么影响；加以不同的反复牵拉的负荷，对肌腱的总体负荷能力会产生不同的影响；终末牵拉至完全断裂时测得的最大负荷也会不一样。利用次数较少的反复牵拉测试方法可以了解不同拉力反复牵拉肌腱后对肌腱最终能承受力量的影响，也可了解同一较小拉力反复牵拉肌腱的次数对肌腱承受力量的作用（图2-15）[18]。肌腱的修复方法不一样，所能承受的较小牵拉力的反复负荷能力也不一样。这一方面以往进行的工作并不多，而这一种拉伸和测量方法对模拟肌腱承

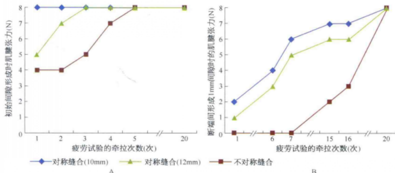


图2-15 肌腱在10~20次反复牵拉下的间隙大小的变化过程。以我们实验室2013年进行的6束不对称缝合后初始间隙形成的比较为例。A. 为初始间隙形成时需要的反复牵拉次数数据；B. 为出现1 mm间隙时需要的反复牵拉次数的数据。起初20个牵拉循环的间隙出现及大小变化对临床最有指导意义（引自 Wu YF, Tang JB. The effect of asymmetric core suture purchase on gap resistance of tendon repair in linear cyclic loading. J Hand Surg Am, 2014, 39: 910-918）

受拉力的状态和临床情形又十分相似，是值得注意的一种测试方法。

四、体内肌腱测试方法

上述三种方法多用于离体肌腱，并且是在直线运动状态下的测定，但是肌腱在体内的运动方式均为曲线状态，并且和周围组织发生关系。因此在体内，曲线状态下的测量结果更符合实际情况[21,22]。

体内肌腱测量是在近侧牵拉肌腱使肢体产生运动时测定的相关参数变化，因此和离体试验不同，仅肌腱近端连接于测定仪，而肌腱远侧部分则是将肢体（经常以骨结构）和一块固定板面相固定，再将固定板和力学测定仪固定，这样力学测定仪与测定板面就相连在一起了，相互位置恒定。在固定骨结构时，应固定肌腱修复处近侧的骨结构，这样肌腱被牵拉时，关节可以运动。这时测定模拟肌腱被牵拉时关节的主动运动，可以测定整个关节运动和肌腱滑动过程中肌腱受力的变化、滑动距离及关节运动所消耗的能量。如果用普遍或电动量角度仪测定关节的活动角度，可以同时记录肌腱滑动所致的关节屈曲角度及肌腱在这一关节的弧线滑动力臂。

在进行活体测定时，尤其要注意一些活体标本常遇到的问题。活体标本和活体肢体有很大的区别，这些标本多为保存（新鲜保存）过的，即使没有被保存，几小时不活动后，标本的关节及肌腱周围组织会发生僵硬现象。这些标本的肌腱在被反复10~20次牵拉的过程中牵拉力会逐渐减少，直到较后几次的牵拉才能得到较恒定的牵拉力量和功耗。一般来讲，起初几次牵拉所需施加的牵拉力和功耗的下降幅度较大，到后来越来越平缓。到底需要多少次反复牵拉才能使牵拉力的功耗达到比较恒定的状态，根据关节僵硬及肌腱粘连多少和拉伸张力等的不同而不同。我们的经验是，需6~10次牵拉才能达到相当的恒定状态（图2-16）。只有达到这一恒定状态后在肌腱或腱周做手术才能反映该手术对肌腱牵拉力和功耗的影响。

在测定肌腱在曲线下运动后发生断裂时，常用的方法是切开皮肤和腱周组织后缝合肌腱，再缝合好皮肤和腱周组织，牵拉肌腱直至完全断裂，这样可以记录到肌腱断裂所需的牵拉力和所消耗的能量。由于肌腱在肢体中，一般记录到的引起断裂所需要的力量要大于离体肌腱的测量。

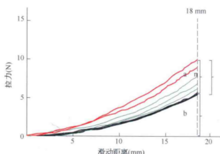


图2-16　反复牵拉减少关节僵硬的影响，才能使牵拉力功耗比较恒定，这时开始测试记录。图为鸡趾中的肌腱被反复拉到22 mm滑动距离，到第6次以后的曲线才比较接近。前面5~6次的负荷和功耗逐渐下降，主要由于关节和软组织（包括肌腱本身）的僵硬程度下降了，达到稳定时计算可以减少关节和软组织僵硬对其结果的影响。记录多少次（n）反复牵拉才能达到比较恒定的牵拉力功耗，以及这么多次的循环使拉力的下降（a）和下降后的拉力（b），可以深入分析由于关节和软组织（包括肌腱本身）的僵硬程度产生的阻力所占的比例等

这一测量方法受到多种因素的影响，如肌腱发生断裂时的瞬时弧度对肌腱抗张能力的影响。对于活体样本的研究，只能考虑到曲线状态下的牵拉和断裂，并不能排除不同曲度的影响。在活体标本的测量过程中也可以做反复牵拉试验，这时需将牵拉力的极限值设定在引起断裂的牵拉力以下，这样反复牵拉的起初回合不会引起肌腱断裂，但随着牵拉次数的增加，断端之间会产生间隙，逐渐导致断裂。记录导致完全断裂所需的牵拉次数或牵拉过程中间隙的形成情况，可以作为衡量修复可靠程度的指标。

这里尤其要说明的是，活体标本上记录间隙形成，远不如在直线状态下离体标本上测量方便和准确。活体标本上的测量由于受腱周组织和皮肤等的影响，肌腱的运动又处于曲线状态下，肌腱断端之间的间隙很难测量准确。可以使用的方法是，在肌腱断端上埋入或缝上金属标记物，在肌腱拉伸过程中用X线透视进行连续跟踪观察，可以看到肌腱断端之间随牵引力增加而间隙形成或增大。当然，屈肌腱曲线运动时掌背侧受力是不同的，背侧（非屈曲侧）较早出现间隙，故在放置金属标记物时要统一放在背侧或掌侧才有比较价值。在受力过程中屈曲侧和非屈曲侧的受力不同、形成间隙的难易

程度不同及断裂出现的时间不同，这是曲线运动下测量肌腱张力的特点和接近人体实际情况之处。在直线牵拉状态下的肌腱受力状态和人体实际情况相距较远，仅能反映肌腱修复后的一些基本性能和基本影响因素。

测量肌腱曲线状态下运动和受力的另一种方法是，将肌腱绕不同的固定弧度牵拉，以了解不同弧度的肌腱受力后断裂的难易程度。实验中形成肌腱弯曲固定弧度线可以用一段带或不带关节的腱周组织，如将关节屈曲角度固定，腱周组织（尤其是坚韧腱鞘和滑车）则形成一个固定弧度的曲线，修复后的肌腱紧贴这些腱周组织被牵拉，形成肌腱固定角度的曲线受力状态。当然，这些腱周组织也可以用一种人工材料来替代，人工材料的弧形可以预先设定（图2-17）[3,5]。采用人工材料制成的弧形的优点是肌腱滑动的弧形可以准确设定，其缺点是人工材料滑动面的摩擦系数和人体腱周组织不容易接近，不容易模拟人体内的滑动阻力情况。

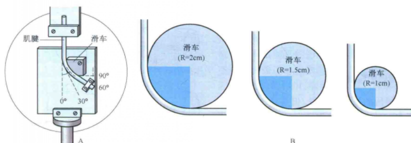


图2-17 自行设计用于我们实验研究的两种肌腱曲线受力滑动模型。A. 不同的肌腱拉力角度；B. 不同的肌腱弯曲弧度

第三节 影响肌腱修复强度的因素

采用上节所述各种测试方法和模型，不少学者在近20年对影响肌腱修复的各种因素进行了比较广泛的研究，现已明了影响肌腱修复强度的因素有如下几种。

一、跨越肌腱断端的缝线数目

跨越肌腱断端的缝线数目和修复后的肌腱抗张力大小成正比。对于直径较小的肌腱（如手部屈伸肌腱）过去常用2束中心缝线来缝合；而在较粗的肌腱，如髌腱和跟腱，常用4~8束（或更多或更粗）缝线来缝合。生物力学测试表明，手部屈指肌腱修复时采用4束和6束缝线缝合的抗张力强度远远大于两束缝线缝合[1,2,21-25]。虽然从最大负荷而言，6束缝线和4束缝线缝合肌腱并没有达到2束缝线缝合的3倍或2倍，但肌腱的抗张力分别接近3倍或2倍（图2-18）。现在认为，采用2束中心缝线缝合来修复手指和前臂部肌腱的抗张能力太弱，应该采用4束或6束中心缝线缝合。对于人体中比较粗大的肌腱，由于原来采用的缝线束数就比较多，一般不存在进一步增加的必要，因而不是近年

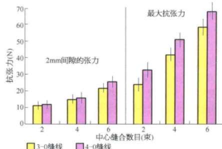


图2-18 6束和4束缝线缝合后肌腱抗张力增强分别接近2束缝合的3倍或2倍。3-0缝线修复手部肌腱时比4-0缝线要增加20%~40%的抗张能力

研究的重点。

对于手指的屈指肌腱缝合，现在多数学者主张采用4束或6束缝线缝合，也有学者曾提出8束缝线缝合，现在认为多数情况下没有必要采用8束缝线缝合方法。

二、缝合材料

缝合材料对缝合强度有很大的影响，丝线最不牢靠，不能用于肌腱缝合。常用于肌腱缝合的材料中以FiberWire线和尼龙线的牢固度最好。临床修复肌腱时应以这两种材料为主。FiberWire线比较硬，在腱鞘区操作不容易，很少用于腱鞘区的肌腱修复。对手的肌腱缝合，作者最常使用尼龙线。

三、缝线的粗细

较粗缝线的抗张能力强，但是对于较细小的肌腱而言，太粗的缝线不但异物反应大，手术操作时也容易拉坏肌腱。对于直径较粗的肌腱，可尽量选择粗的缝线，但对于手部肌腱而言，多数采用4-0缝线或3-0缝线来做中心缝合，2-0缝线太粗，不适于手部肌腱的修复。实验证明，3-0缝线修复手部肌腱比4-0缝线要增加20%~40%的抗张能力[26,27]。部分学者以加粗缝线来提高肌腱抗张能力。

四、缝线和肌腱交接方式

缝线和肌腱有两种交接方式，即锁式交接和抓式交接。锁式交接是指缝线将其夹持的肌腱组织完全套住，随着肌腱承受张力，收紧缝线，缝线圈紧套在肌腱组织上，形成不易滑脱的缝线间相互交锁的线圈（图2-19）。抓式交接是指缝线环绕在肌腱组织周围，但呈现开口状态，缝线抓住肌腱组织，而不是锁住肌腱，在肌腱承受张力时，缝线可能会滑脱，而不是扣牢在肌腱组织上。锁式缝合比抓式缝合更牢固，但这建立在缝线有足够强度的基础上，同时肌腱组织要能够提供足够的把握力量，没有这两点，缝线断裂或切割肌腱而撕脱。锁式缝合的优点在不少实验中已证实[28-30]。也有一些实验表明这两者的抗张力量相差不大，这可能是实验中采用的锁式或抓式缝合的方式不一样或缝线不同所致。一般认为锁式缝合比抓式缝合的强度大，应该用于

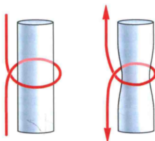


图2-19 锁式交接时缝线对肌腱的把持

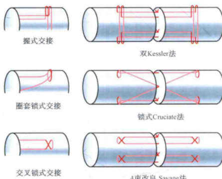


图2-20 三种常见交接方法及临床方法使用举例：握式缝合、交叉锁式缝合和圈套锁式缝合

肌腱缝合中，但加锁式抓持仅可增加几牛顿的抗张力，故比增加缝线束数对肌腱缝合强度影响小很多。加锁式抓持不能代替用多束中心缝合。

锁式缝合有多种形式，比如交叉锁式、圈套锁式（图2-20）和Pennington式缝合[11,31,32]。锁式缝合的锁可以是单个或多个。实验表明，交叉锁式和圈套锁式缝合的抗张力相差不大，露于肌腱表面的交叉锁式和置于肌腱内的交叉锁式缝合抗张力相似[11]。

在单根缝线上做锁式缝合是不是越多越好呢，对于这个问题，也有学者做过实验研究。研究表明，在一根缝线上做单个锁式交接和做多个锁式交接产生的抗张力相同，因此并不主张通过增加锁式交接的数目来提高抗张能力。在临床上有一些肌腱缝合方法，如Savage缝合，原来每根缝线锁式交接为2个，后来的学者在临床上将其简化成一个[33]，这种简化的方法在临床上常用。

五、锁式缝合内肌腱组织的多少（即锁圈的面积或直径）

任何锁式缝合均会存在锁圈的直径多大为好的问题。对于直径很大的肌腱，我们提倡应尽量加大锁圈直径，以增加锁住的肌腱组织量，减少缝线撕裂肌腱组织的机会，这在直径大的肌腱上很容易实现。但是对于手部肌腱这种直径十分有限的肌腱，就存在如何使锁圈直径足够大，又不至于使肌腱表面过于不平滑影响滑动的问题。我们的研究表明，对于手部肌腱，锁圈的直径以2 mm为佳，直径1 mm时产生的抗张力明显减弱，而直径3 mm时产生的抗张力又与2 mm时的比较并无增加（图2-21）[12]。相对于横径仅有5~6 mm的手部肌腱而言，锁圈直径以2 mm为宜，这样即使进行并排两组（4束）的缝合也不会影响肌腱表面的平滑程度。

六、缝线在肌腱中的走行方向及在肌腱内掌背侧的位置

缝线和肌腱承受张力的方向一致时才具有抗张能力。肌腱内缝线走行方向有3种：完全平行、斜行、垂直。完全平行于肌腱受力方向的缝线抗张力能力最强，斜行缝线也有抗张能力，但是同样数目的缝线跨越肌腱断面时，斜行缝线的抗张能力逊于完全平行于肌腱受力方向的缝线，这在过去的实验研究中已被证实。但是在临床使用的肌腱缝合方法中，也有一些方法用斜行缝线走行，如Cruciate缝合方法[21,22,25]。

缝线在肌腱的掌背侧对于曲线运动下肌腱的抗张力有很明显的影响。将缝线位于偏背侧时，在肌腱曲线运动向掌侧弯曲并受力时，背侧缝线起着张力带的作用，有利于抵抗间隙形成和断裂。

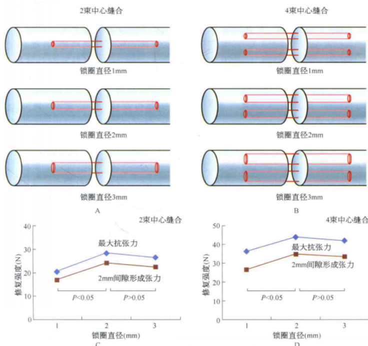


图2-21　不同的锁圈直径对修复后肌腱的抗张力有影响，锁圈直径以2 mm为宜，缝合的抗张力大。A、B. 为作者研究采用的缝合方法，C、D. 为测量得到的修复强度。肌腱为猪屈趾肌腱

当然位于背侧的缝线所增加的抗间隙形成和抗断裂能力和肌腱本身的厚薄有很大关系。实验时虽然可以测量到缝线位于背侧的对抗间隙形成的张力的增加[34]，但是人体的手指屈肌腱前后径仅有4 mm左右，而伸肌腱更菲薄，实际情况下要将缝线置于背侧半并不容易，不过术者完全可以避免将中心缝合集中在掌侧半。我们的体会是，在中央部分或偏背侧的缝线对抗间隙形成和抗断裂能力的影响可能不大，只要缝线不全都集中在掌侧半即可。

七、缝线跨越的肌腱长度

将4–0缝线做Kessler缝合肌腱，在肌腱断面的两侧跨越肌腱的缝线长度各定为4 mm、7 mm、10 mm及12 mm（图2–22），测定肌腱的抗张力[9]。结果表明，跨越肌腱的缝线长度定为4 mm时的抗张力只有跨越长度10 mm或12 mm的60%，跨越长度为7 mm、10 mm、12 mm时的抗张力基本一致。因此，在肌腱断面两侧保持足够的跨越肌腱的缝线长度十分重要。因此要求长度应该为10 mm，最少应为7 mm[9, 13]。这是肌腱缝合的一个重要原则，其理论依据就在这里。

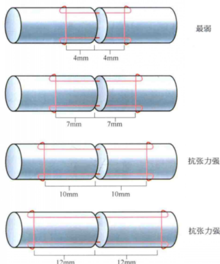


图2–22 中心缝合的缝线在肌腱断面两侧跨越每段肌腱的长度定为4 mm、7 mm、10 mm及12 mm时的修复抗张力是不一样的，应该保持缝线跨越肌腱的长度为10 mm

八、肌腱缝合线上的张力

我们的实验表明，在缝合肌腱时，如果中心缝合上施加一些张力，使缝合的肌腱段有些张力，肌腱缩短10%左右，则抗间隙形成的张力明显加大[16]。如果缩短20%，则抗张能力继续加大，但是增加的幅度和10%缩短时相比要小得多。由于肌腱缩短20%时肌腱断端交接处臃肿很多，故我们建议仅缩短10%左右较合适（图2–23）[16]。在肌腱缝合时，不主张做无张力缝合。在无张力缝合时，肌腱一旦承受拉力，很容易出现间隙（图2–24）。如果缝合时使肌腱有些张力，加上拉力后，肌腱缝合的节段被拉，缩短消失，原来稍有的臃肿减轻，但又不出现间隙，有利于滑动，也利于愈合。在术后早期进行主动活动的肌腱，术中仅做无张力缝合是有害的、不适当的。主动活动时间隙形成，容易卡在滑车上。

九、肌腱的滑动弧度

肌腱在滑动过程中弧度经常发生变化，肌腱在直线还是弧线上滑动，在弧线上滑动时弧度是大还是小，这些都影响肌腱修复的强度。实验表明，肌腱在弧线状态下抗张能力下降，随弧线曲度的增大，抗张能力下降越大；弧度较小，如果仅有20°至30°或40°时，抗张能力下降较小，但到60°或90°弧度时则抗张能力下降很大，可以达到50%左右[3, 5]。另一个因素是弧

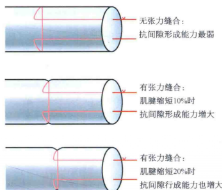


图2–23 肌腱缝合线上的张力和肌腱的抗间隙形成能力的关系

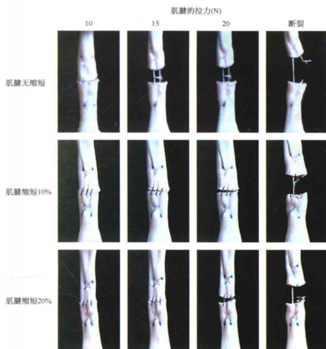


图2-24 离体修复的肌腱以不同缝合张力修复后，在相同的拉力下断端形成间隙的难易程度大相径庭

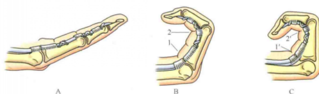


图2-25 手指的屈曲位置、肌腱的滑动弧度和肌腱张力的关系。手指在屈曲最后1/3位置 (C) 肌腱的滑动弧度和张力较前1/3 (A) 和2/3位置 (B) 明显增大。肌腱滑过较小的关节 (2, 2') 比较大的关节 (1, 1') 的抗张能力小

的直径，滑动弧形的直径越小，肌腱的抗张能力越小，因此，在小关节明显屈曲时，跨越关节的肌腱运动弧形的直径很小，抗张能力就会很小(图2-25)。这些都是在手指肌腱修复早期主动运动锻炼时，手指关节明显屈曲时肌腱容易断裂的因素。

十、肌腱组织的把持能力

任何缝线缝合肌腱都靠肌腱组织的把持，肌腱组织软化或损伤后断端撕碎，则把持能力下降。所以，对于断端有碎化的部分，在缝合前要剪去，完好的肌腱组织对缝线的把持能力才强。

至于肌腱修复后缝合处断端是否有软化现

象，过去认为，在术后1~2周肌腱断端会软化，使肌腱的把持能力下降，这是肌腱术后断裂的原因。作者认为手术后1~2周肌腱断端基本上不发生软化，如果有，也仅在最接近断端切面的2~3 mm范围中。如果肌腱中心缝合位置离开断端的长度有10 mm，则这一软化对抗张力不产生影响；如果肌腱缝合时有张力，使肌腱段有10%缩短，则这一软化对肌腱的抗间隙形成对抗能力影响很小（图2-26）。当然，如果中心缝合位置离断端仅4~5 mm，加上没有足够的张力，则稍有软化就影响很大。在术后1~2周，肿胀明显，滑动阻力增加，加上关节僵直渐重，要对抗这些因素滑动肌腱，肌腱上的张力就加大了，这些都可能造成术后肌腱断裂。当然，如果缝合肌腱时中心缝合束数、长度、张力都遵从了要求，又合理处理了滑车，已减少了阻力，则术后肌腱基本上不会发生断裂。

临床上缝合肌腱时遵从坚固的缝合（6束或以上）、1 cm的抓握长度，有些紧张度（10%肌腱缩短），再加以一定的简单周边缝合，又切开紧缩的滑车，术后早期不过分屈曲，则肌腱断裂几乎

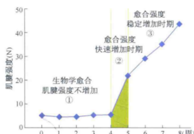


图2-26 肌腱修复后8周的抗张力变化过程，强度变化共分三个阶段

不发生。但如果以上因素中的任何一个（哪怕只一个）没有处理好，则断裂机会增加。因此临床修复时要求同时注意到上述这几点，才能做到理想的肌腱修复。这也是屈肌腱修复获得良好效果的必要之处，也是困难之处。换言之，并不是腱鞘区屈肌腱修复不能获得满意或接近满意的效果，而是这些因素常常都没被注意到，或修复时没能满足这些要求，故未能获得这样的修复效果。

第四节　肌腱的滑动阻力

影响肌腱滑动的因素很多，这里首先要说明的是，十分短小的肌腱并不存在很大幅度的滑动，有些有一定长度但滑动幅度不大的肌腱，滑动阻力并不构成主要问题。故本节所讨论的滑动阻力是指位于肢体远端，尤其是腱鞘内的肌腱，它们需要较大幅度的滑动。

肌腱滑动的直接阻力来自腱周组织，如皮下组织、腱鞘、滑车等，间接来源于肢体（指、趾）的重量，关节屈曲、伸直的运动阻力，拮抗肌肉、肌腱的张力。另外，还有对腱周组织摩擦力有直接关系的肢体水肿造成的压迫（图2-27）、修复肌腱的表面光滑程度[35]。以下分述这些因素的影响。

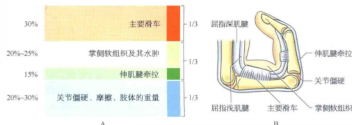


图2-27 肌腱损伤修复后滑动阻力的来源和各占的比例。A. 滑动阻力的来源；B. 形成肌腱滑动阻力的各来源组织

一、腱周组织、腱鞘和滑车

这三种组织对肌腱滑动的影响最直接而明显。滑车是腱鞘缩窄而增厚的部分，滑车对肌腱滑动产生的阻力很大，比如伸肌腱支持带、腕横韧带及像A2滑车一样宽大而重要的滑车。当然在无损伤的正常情况下，这些组织对肌腱滑动的阻力均不大，只有在损伤时，由于腱周组织对组织反应和增生能提供的代偿空间很有限，阻力会大幅增加。非滑车覆盖处的腱鞘在非损伤状态下十分光滑，阻力不大，损伤后由于其弹性较好，故阻力的增加远不如滑车所在位置。由皮下组织和腱周膜构成的腱周组织处的阻力常常很小，是由于这些组织十分疏松，本身移动性很大。这里尤其要指出的是，在肌腱损伤时，不平滑的肌腱修复处在滑膜腱鞘切除后的滑车边缘上滑动或受卡压，会使阻力大幅增加，这常常是引起修复肌腱断裂的原因，这点在临床尤其应该注意。

二、关节僵硬程度

正常状态下关节不存在僵硬，只是在损伤后肢体被固定后会发生关节僵硬现象，这些僵硬的关节需要很大的肌肉拉力才能使肌腱拉动关节，因此关节僵硬会大大增加肌腱滑动阻力。增加的肌腱滑动阻力和关节僵硬程度直接相关。随着关节的反复运动，僵硬程度会逐渐降低。因此在肌腱滑动拉动肢体活动的起初几个回合，肌腱承受的阻力最大，因此损伤肌腱最容易断裂。当然，被动运动关节可以有效地降低肌腱主动运动时的阻力，因此为了减少修复肌腱的断裂机会，最好首先进行10~20次被动关节活动以降低关节僵硬程度。需要多少次被动活动才能最大限度地减少关节僵硬？这是一个没有定论的问题，较大的关节可能需要相对较多的次数，较小的关节需要的次数较少，但一般估计10~20次或30次被动活动即已足够。

关节的僵硬程度和关节被固定的时间、活动频率有很大关系，经常被动或主动活动的关节则不会发生严重关节僵硬，较长时间（数日或数周）不活动后关节僵硬会显著，肌腱滑动阻力增大的可能性大。此时，修复肌腱开始做主动活动时要十分小心，我们主张必须先进行被动活动后才做主动活动，以减少关节僵硬形成的阻力。

三、肢体的水肿情况

肢体水肿对肌腱滑动阻力影响很大，水肿使腱周组织紧贴损伤的肌腱，同时水肿也使弯曲关节的对侧皮肤、皮下组织的张力增加，使肌腱拉动关节的力量增加。实验表明，水肿产生的阻力和肿胀的严重程度及水肿的面积呈正比，严重水肿可以使肌腱滑动阻力成倍地增加（图2–28）[36,37]。

任何外科手术之后均有切口，并经历切口愈合和组织修复的过程，组织水肿是一个不可避免的正常组织反应过程，但如何不使组织发生过于严重的水肿，避免肌腱滑动阻力增加过大，仍是一个需要进一步探讨的问题。肢体手术后怎样避免过度水肿造成的肌腱滑动阻力增加，是一个术后锻炼中都遇到的问题。目前通过理疗、抬高患肢及一定幅度的肢体运动均可在一定程度上减缓水肿形成，可能

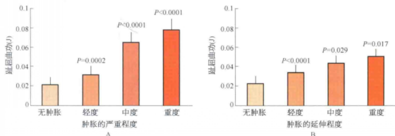


图2–28 肢体的肿胀程度和肌腱滑动阻力成正比。在鸡趾的掌侧皮下组织注射形成的水肿模型上发现：A. 水肿严重程度越大，肌腱的滑动阻力增加数倍；B. 水肿的延伸范围越大，肌腱的滑动阻力也增加，但增加的幅度较小。P值为配对t检验结果

对术后肌腱滑动阻力下降有益。

四、肌腱修复和滑动面平整程度

手术修复后的肌腱和没有损伤的肌腱的滑动阻力明显不同，而缝合手术或修复反应后肌腱表面的平整程度直接和产生的摩擦力大小有关。由于缝合后肌腱表面都有一定程度的扭曲，或在肌腱表面存在线结，以及肌腱愈合后的肉芽组织或粘连组织，均会使摩擦力增加。而在粘连形成的过程中，粘连将肌腱表面和腱周组织相连，更加使肌腱滑动受阻，在粘连成熟后，紧密的粘连会严重阻止肌腱的滑动。粘连所产生的阻力，使肌腱滑动受阻增加，其严重程度要大于水肿的压迫所造成的阻力，甚至可以比关节僵硬对肌腱滑动影响更大，因此后期提高肌腱滑动能力的方法之一是做粘连松解术。

减少肌腱缝线在肌腱表面的暴露程度及减少线结存在，是要十分重视的另一方面。在肌腱修复后早期（粘连尚未形成之前），这两个因素尤为重要，线结的暴露也会使腱周组织因摩擦而被划破，加重粘连形成的可能。

五、拮抗运动侧肌腱的紧张程度

影响肌腱滑动阻力的因素还有拮抗运动侧肌腱的张力情况，对于固定时间较久的肢体，拮抗侧肌腱的滑动也会由于（尤其是创伤后）纤维蛋白渗液在组织间隙的沉积，或久不运动肌腱的弹性下降，在伤侧肌腱主动运动时阻力较大。这一个常见的问题时常容易被忽视，很多患者将一侧的肌腱滑动增加归咎于关节僵硬，但是拮抗肌腱的僵硬所引起的对抗作用则很少被考虑。这一点在临床上应引起注意。

第五节　肌腱修复术后早期主动活动应考虑的主要问题

上节所述的是生物力学上肢体主动活动时与肌腱相关的因素，本节从临床的角度集中讨论肌腱手术后肢体早期活动时最应该考虑的因素。

一、肌腱的缝合是否牢固

牢固缝合才可以做主动活动。当然手术中进行指伸直屈曲试验很重要（关于本试验的方法在第4章中有详细叙述），应该说是必不可少的，不通过本试验则不应该下手术台，下手术台前必须确切证实肌腱缝合得十分牢固可靠，这样手术后医师可明确告诉康复师："肌腱修复牢固，能做主动活动。"

二、是否已切开松解了阻力大的滑车

这里主要指屈指肌腱修复时的滑车处理。由于屈指肌腱A2或A4滑车的存在可以增加整个手指主动屈曲阻力的1/3 [35]，故如何处理这两个滑车很重要。手术后要告诉康复师，A4滑车在手术中是否已完全切开，A2滑车是否部分切开，如果切开了，则阻力小很多，主动活动容易，而且断裂机会小。肌腱缝合是否牢固和滑车如何处理是要告诉康复师的两个重点内容。

三、肢体术后水肿程度如何

手术后的水肿程度如何，这是第三个影响如何康复的因素。水肿很严重，则活动要很小心，虽然仍然可以主动活动，但活动速度要慢，而且幅度要小一点；被动活动仍然要进行，并且要全幅（或接近全幅）。如果水肿很轻，则主动活动时可放心得多，幅度可大。一般来说，术后水肿在2~5天很明显，以后会减轻一点，但仍然会存在相当长一段时间。肌腱周围粘连到术后1周才开始形成，2周才明显（图2-29）[38]。术后第3、4天才开始手指活动的目的就是为了避开水肿最明显的几天。我们的实验表明，术后第3、4天后阻力达平台期（图2-30），因此易于掌握如何活动。如果软组织损伤伤严重则水肿就很严重，可以到术后第7、8天活动，但不应该等到2周后，这时关节已僵硬。总之，术后是第4、5天或是第6天开始活动并不重要，但1周内一定应该开始活动。术后水肿很严重的患者，10天左右也一定要开始活动，不宜更迟。理想的活动开始时间应是第4天或第5天 [35,37]。

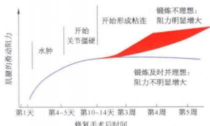


图2-29 手指的水肿、关节僵硬、肌腱粘连发生的时间顺序和引起的阻力的关系

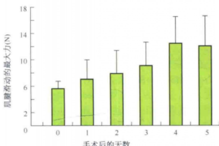


图2-30 术后第1周内不同日期开始手指活动的滑动阻力情况

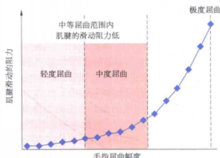


图2-31 患者手指屈曲1/2或2/3幅度和全幅度时主动屈曲手指的阻力差异很大

四、手指主动屈曲到多少角度为好

手指的主动屈曲程度对阻力也有很大影响。屈曲越大，则肌腱在腱鞘上滑动的压力增加，摩擦力增大，加上如上节所述肌腱在屈曲时受力有变化，抗张能力减少，这几个因素都使手指在很大幅度屈曲状态下的肌腱容易断裂[35]。故在术后第1、2、3周主动屈指时要避免屈曲到最后的1/3，即只能允许患者手指屈曲1/2或2/3的幅度（图2-31）[39]。4周起或4周后才全幅度主动屈曲手指。

以上第3、4点都是康复治疗时康复师要考虑的内容。当然上面讲到的主动活动时间和屈曲幅度要求都是以手指屈肌腱修复为例的，其他区的屈肌腱修复或他处的肌腱修复，可参考这一基本时间框架，但对于屈曲幅度不需要很严格。通常主动全幅度活动肌腱跨越的关节，在除手以外的他处的修复肌腱时，由于关节大，不易形成僵硬，早期主动或被动活动方法选择的余地大，不需恪守上述开始时间或活动范围的限制。

五、生物学愈合后期阻力来源

生物学愈合后期阻力主要来源于肌腱周围的粘连和关节僵硬，后期（术后6周以后）和修复后的早期肌腱滑动阻力来源显著不同。到了后期，即使早期开始主动活动的患者，由于保护性固定，总会发生一些粘连或关节僵硬，早期活动后，这两个问题轻得多，但成为肌腱愈合后期滑动阻力的主要来源。这时的重点是持续积极的康复锻炼，由于肌腱的生物学愈合已十分牢固，故可以施加相当大的外力被动活动关节。当然，这时的热疗、温疗、水疗、微波疗法等都有助于粘连软化，也有利于消除关节僵硬。主动活动同样可以施加很大的力量，不过需注意此时肌腱愈合的抗张力还不及正常肌腱，主动活动的力量不要过大，主要靠锻炼次数的增加和锻炼时力量的逐渐加大来达到目的，可要求患者有空就锻炼，并且持续数周。有些手指关节的僵硬或轻度伸直受限，要锻炼1个月或2个月才能恢复，而且在术后1年或2年都可能继续恢复。这个过程有时很慢，故对肌腱修复最终修复效果的评价至少要等到6个月时进行。一般6个月到1年间功能还会恢复一些，1年后有些患者继续有些进步。当然最大最明显的恢复在手术后1~2个月，2~6个月内显著恢复的也不少见。2~6个月内完全恢复的患者，可达到或接近正常时的肌腱滑动和手指活动度，滑动阻力相当小。

现将增加肌腱修复强度和减小肌腱滑动阻力的方法总结于表2-1。

表2-1 增加修复强度和减小滑动阻力的方法

增加肌腱修复强度的方法	减轻肌腱滑动阻力的方法
1. 增加缝线通过肌腱损伤面的束数	1. 减轻肌腱腱周组织的不平整，正确处理损伤腱鞘和滑车
2. 增加肌腱缝线的直径	2. 减轻肌腱表面的不平滑、肌腱表面的线结暴露和间隙形成
3. 选用抗张力强的缝线	3. 减轻肢体水肿程度
4. 尽量使缝线和肌腱承受张力方向平行	4. 减轻关节僵硬，在做肢体主动活动之前先做若干次被动活动可以大大减小主动活动的阻力
5. 采用锁式缝线-肌腱交接	5. 减轻拮抗肌肌腱的僵硬程度和引起的阻力
6. 锁式缝合的锁圈要有足够大小，≥2 mm	
7. 缝线在肌腱内要有足够长度，即锁式或抓式缝线-肌腱交接处要和肌腱损伤处有一定距离	
8. 如可能，将缝线放在张力侧，至少不应该集中在非张力侧	

第六节 近30年来肌腱生物力学研究的发展

生物力学的兴起和发展有50~60年的历史，在运动系统中开展广泛的生物力学研究是从20世纪70年代开始的，到20世纪80~90年代达到高峰。近年来由于分子生物学的蓬勃发展，生物力学已从高峰阶段发展趋缓。运动系统生物力学研究以骨、韧带、关节运动、肌腱和肌肉为主要内容，尤以关节运动和韧带的生物力学研究积累的内容多，比如膝、髋关节的运动，腕关节的运动学知识，膝关节韧带的生物力学研究。

对于肌腱的生物力学研究，大部分集中在手部屈肌腱上，另外也有关于肩关节肌腱（如冈上肌腱）和跟腱修复方法的生物力学研究。关于伸指肌腱的生物力学研究，虽然偶然可以见到，但是不多。手部屈指肌腱的生物力学研究占所有肌腱生物力学研究的80%左右，本节主要叙述手指屈指肌腱的生物力学研究情况，最后对其他肌腱（指伸肌肌腱、冈上肌肌腱和跟腱）做一个简单介绍。

20世纪70年代关于肌腱生物力学研究的初期工作是从测定愈合肌腱的强度入手的，因为这是肌腱修复的最基本的问题。Urbaniak等测定了犬的肌腱在术后不同时间的愈合强度变化，研究结果表明肌腱在前3周内愈合强度并没有增加[40]，在有些场合，术后2周时愈合强度还有所降低。认为与肌腱在损伤后断端有软化、把持缝线的能力下降，此时肌腱的愈合又不能达到提供抗张力的程度有关。现在这些实验资料对临床实验及研究都还有指导作用。

20世纪80年代的生物力学研究主要是比较当时已有的较为简单的（2束）肌腱缝合方法及开发新的方法（如Savage法就是在这一时期出现的[31]）。研究表明，新的方法如Modified Kessler法或Tsuge法[41]和原来的Kleinert法和Bunnell法抗张能力相当或稍强，故这些方法（Tsuge法和Kessler法）成为替代Kleinert法和Bunnell法的主流方法[42,43]。另外，6束缝合方法在这一时期出现。1985年Savage发表了对以后有很大影响的论文（图2-32）[31]，主张对肌腱做多束缝合，而非仅做2束缝合。他的研究表明，肌腱的缝合修复强度和束数成正比。在他的设计中，将6束缝线分成3组，分别置于肌腱的掌侧、中心和背外侧，避免穿越肌腱的背侧中份，以及破坏可能的肌腱血供的穿行。这些概念都是十分有价值的，对后续研究者有很大的影响和指导作用。

在20世纪80年代的另一个生物力学研究是早期肌腱活动对肌腱愈合和粘连形成的影响，以Gelberman等的研究为代表[44]。他们以犬做实验，比较了做早期活动和不做早期活动的犬的屈趾肌腱的屈曲能力与粘连关系。发现早期活动有利于屈趾及恢复肌腱光滑的滑动面，早期活动还有利于促进肌腱愈合过程中的基质合成及肌腱滑动床的恢复。

20世纪80年代还有一个研究热点是，腱鞘完整恢复是否有利于肌腱滑动功能的恢复。不同的学者曾尝试不同的方法，如用静脉、筋膜、自体腱鞘、人工材料等来替代损伤的腱鞘，以恢复肌腱的完整性[45-49]。当时许多论文的结论都认为将腱鞘的完整性完全恢复有利于肌腱滑动，并减少粘连，但这些实验结果并未被后来20世纪90年代的研究

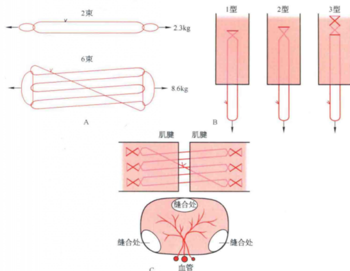


图2-32 Savage在1985年发表的论文中的缝合方法，后来成为很多研究者经常研究的方法。这一方法后来被简化成4束单个锁式交叉缝合方法。本文的主要点包括：A. 由2束缝合变成6束缝合后，肌腱的抗张力增加，接近3倍；B. 多种形式的缝线交锁方法；C. 三组缝合在肌腱断面上呈三角形分布

进一步证实。回顾20世纪80年代的实验，其中用于力学指标的测量由于所用手段还不周密，比如生物力学测定仪的使用并不普及，不少测量工具是自己设计的。进行组织学观察时人的主观因素影响很大，也不易定量，常被描述成有差异，当然也有动物种属间的差别等。至20世纪80年代中后期不少报道多呈一面倒的趋向，支持恢复腱鞘的完整性。

我们在20世纪80年代后期用鸡做模型进行腱鞘修复的实验对比研究，但是我们未发现做腱鞘修复和做部分切除对肌腱滑动距离产生的显著差异[50]。我们还观察发现，在发生较明显粘连时腱鞘常消失在粘连中，肌腱愈合也显得较差。我们将肌腱愈合变差、粘连增加和腱鞘消失的现象称为腱鞘综合征[50-52]。基于这些发现，我们认为完全闭合腱鞘并没有很明显的优点，临床上只有在清洁的损伤腱鞘无缺损时才可尝试，不应缝合有缺损的肌腱或延迟早期腱鞘关闭。我们用一根游离的腱鞘插于切开的腱鞘之间，起扩大腱鞘的作用，这样可以提高肌腱的滑动功能，因此我们认为保持腱鞘膜有足够的滑动空间至关重要。足够的滑动空间比腱鞘完整性要重要得多（图2-33）。

20世纪90年代中期进行的肌腱生物力学研究，多数集中在新的缝合方法的开发和比较，以及对影响缝合强度的因素进行较为仔细的实验研究。该段时期从生物力学研究入手开发的新缝合方法包括：① MGH方法：将Savage方法简化成4束缝合，并分成两组，每组肌腱和缝线交接为两个交叉式交接[53,54]。② 肌腱内夹板：将肌腱沿中心水平横向切开，将Decron夹板嵌入肌腱中，再将肌腱缝合，以Decron夹板来提高抗张能力。实验表明Decron夹板置于肌腱内可使肌腱的抗张能力增强[55]，但是这至今没有成为临床现实，由于在植入这样的夹板时肌腱要被纵行切开，对肌腱损伤很大，同时，植入肌腱夹板后也会使肌腱十分臃肿。临床上这两个问题不能解决则很难采用。③ Cruciate缝合方法：Cruciate方法是后来在临床上得以较普遍应用的方法，其发展过程是完全以生物力学研究入手的[21,22,25]。McLarney等设计用两根纵行的缝线加上两根斜交叉线来修复肌腱，所获得的抗张能力和通常的4束缝合方法相当[25]。这一方法的优点是操作简单，易于掌握。在起初提出的Cruciate方法的基础上，Barrie等又将缝线-肌腱交接

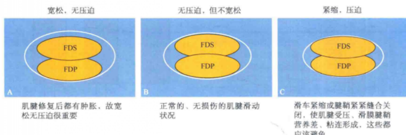


图2-33 腱鞘和肌腱的3种关系，保持腱鞘内有足够的滑动空间至关重要。FDS：指浅屈肌腱；FDP：指深屈肌腱

处改进为锁式交接[21,22]，从而产生了锁式Cruciate法，这在临床上也常被用到。④ 改良Savage法：在不少肌腱生物力学测试的报道中，经常提到改良Savage法，有4束和6束的改良，但基本改良点是将原来Savage用的两个交叉锁式交接改成一个交叉锁式交叉。只有简化了操作，在临床上才容易被使用[33]。改良后暴露在肌腱表面的缝线和线圈也减少了。⑤ Becker法：是用于斜形肌腱损伤时沿切口周围缝合一圈的方法[56]，严格地说是一种周边缝合方法。这种方法有较大的强度，在临床上可使用，但是能运用此方法的斜形切割伤的场合并不多见。⑥ 数种周边缝合方法：在这段时期内共对以下几种周边缝合进行过生物力学研究：单纯连续周边缝合、锁式连续周边缝合、Silfverskiold周边缝合（又称Cross-stitch缝合[57-59]）、Halsted周边缝合。Silfverskiold的Cross-stitch周边缝合是基于1992~1994年Silfverskiold等发表的系列临床报道中使用的方法得以命名的[57-59]，在临床报道以后一些学者将其作为生物力学比较的一种方法。这种方法有很大的强度，由于周边缝线相互交织，又有很大的边距（约为5 mm），故作为周边缝合几乎达到了最大的抗张强度。但是它的缺点也很明显，在肌腱表面有很多缝线暴露，增加了肌腱表面和腱周组织之间的摩擦力，也使肌腱比较臃肿。这一方法一度引起很多人的关注，但近来讨论和提及得很少，我们在临床上未使用过这种方法，也不主张使用。锁式连续周边缝合方法比单线连续周边缝合的抗张力稍强，部分学者选择使用，如Mayo Clinic的Amadio等使用这一方法[60]。单纯连续周边缝合是一种最常用的方法，多数学者使用。但生物力学研究显示其抗张能力最弱。很多学者使用这一方法的选择依据是周边缝合的主要作用是使修复处的边缘平整、外膜对合良好和对抗间隙形成，主要抗张力的任务仍是由中心缝合来承担。Diao等提出了一种新的周边缝合方式[61,62]，即深周边缝合，周边缝合时进针较深，达肌腱前后径的1/4~1/3，深约2 mm，这样周边缝合的抗张能力就明显增加。Diao方法的生物力学测定研究表明，这种深周边缝合的抗张力可以是常规方法的3~4倍。

20世纪90年代的生物力学研究的另一方面是探索影响肌腱抗张力的因素，这一阶段以下研究对肌腱有影响：① 肌腱锁式缝合的锁式面积：Hatanaka和Manske的研究表明锁式面积越大，则强度越大[63]。② 锁式缝合优于抓式缝合，但锁圈的数目增加并不增加强度，这也是Manske的实验的研究结果[64]。③ 肌腱的缝线束数增加，使强度增加，Thurman、Winters等的生物力学研究均表明了这一点[23,24]。④ 复杂周边缝合可增加趾（指）屈曲阻力，以Manske等的实验为主[65]。Manske等的工作提示复杂的线结放在掌侧的中心缝合加周边缝合增加肌腱滑动阻力[66]。后来Vigler等证明复杂的周边缝合使肌腱臃肿及增加了滑动阻力[67]。在所用的研究模型中，鸡最常被用于活体肌腱修复实验，主要由于其趾屈肌腱和人很相似（图2-34）。在离体肌腱缝合研究中，人尸体手的肌腱最好，也被常用。猪趾屈肌腱可能是最多被用到的，原因是很容易获得。我们在工作中感到猪趾屈肌腱最易操作（图2-35），测量到的数据和人肌腱的接近。另外羊、兔的肌腱也有人使用。

进入21世纪以来，生物力学研究中继续有新缝合方法和对缝合强度影响因素更趋深入的研究，同时出现了对肌腱断裂可能因素做模型和进行探讨的生物力学实验。另外在20世纪90年代



图2-34 解剖的鸡的屈趾肌腱结构。A. A2滑车和关节的位置关系；B. A2滑车和趾浅屈肌腱的位置关系；C. 趾深屈肌腱和腱系带的关系（引自Xu Y, Tang JB. Effects of superficialis tendon repairs on lacerated profundus tendons within or proximal to the A2 pulley: an in vivo study in chickens. J Hand Surg Am, 2003, 28: 994-1001）

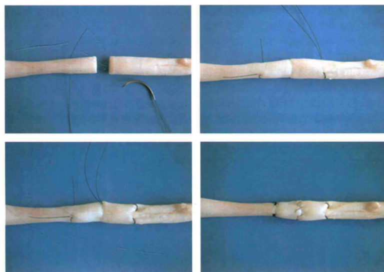


图2-35 采用猪趾屈肌腱做离体缝合，用4-0缝线做中心缝合后再用6-0缝线做周边缝合

末和21世纪初，以Mayo Clinic小组为代表对肌腱的滑动摩擦阻力做了深入的研究[68-77]。包括：① 肌腱的滑动摩擦阻力：Mayo Clinic小组采用自己设计的测定装置，记录肌腱的远侧两侧的承受力差异，因而可以计算出其间肌腱段承受的摩擦力大小（图2-36）。他们将肌腱通过一段腱鞘或一个滑车的腱鞘滑动，测量滑车所产生的摩擦阻力。另外采用不同肌腱缝合方法修复肌腱后测量摩擦阻力的大小，结果都有不同[68-75]。针对A2滑车对肌腱滑动阻力的研究表明，进行A2滑车部分切除术可以减少滑动阻力[75]。② Mayo Clinic的Amadio等将Lubricin或透明质酸来改良肌腱表面的滑动性能[76,77]，他们的实验表明这样可以降低滑动阻力。③ 影响肌腱修复强度的因素：通过这

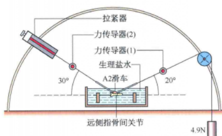


图2-36 Mayo Clinic小组设计的测定装置，记录肌腱的远侧两侧的承受力差异，计算出其间肌腱段承受的摩擦力大小

一阶段的研究，人们十分搞清楚了肌腱缝合的中心缝合和周边缝合的边距都对肌腱的抗张强度有很大影响。我们的结论是理想的中心缝合边距为0.7~1.0 cm[9,13]，周边缝合在3 mm时产生的抗张力比2 mm和1 mm边距时要大，但由于缝线暴露等因素的影响，对于周边缝合，不主张其边距要多大。另外，缝合的锁圈直径以2 mm为佳及包括交叉锁式和置于肌腱表面的交叉锁式产生相同的抗张力是这个时期的研究结果[12]。我们的研究还表明，保持缝线上一定张力有利于对抗肌腱的间隙形成[16]。④ 新的缝合方法：这段时间内，我们开展了6束Tang法和4束双Tsuge法、Cruciate法、Kessler法的缝合强度的生物力学比较研究[2]，后来，又开发了新的缝合方法——M-Tang法[8]和4束的U形缝合方法[10]。我们的生物力学测量表明，这两种方法的抗张强度和原来的6束Tang法、4束双津下法相同。同时，我们又比较了加用不同周边缝合后力量的增加程度[1]，以及肌腱的不对称中心缝合方法[18]。⑤ 对于发生肌腱断裂可能因素的探讨：我们在曲线模型下进行了两组实验[3,5]，结果表明，在曲线运动下肌腱的抗张能力变弱，随着成角运动的角度增加，抗张能力越来越弱；另外在肌腱沿不同曲度（即不同半径的弧形）运动并受力时，曲度半径越小（即弧度越大）则抗张能力越小，由此推论，在手指主动屈曲时肌腱一直沿不同的角度被牵拉，肌腱的弧度也随手指的主动屈曲变得越来越大。因此，在手指运动过程中，越到手指屈曲的终末阶段，肌腱抗张能力越小，越容易断裂；此外，肌腱在越接近远侧份时滑动弧半径越小，越容易断裂，这些都和临床上所记录到或观察到的情形相吻合。在仅有滑车残存，肌腱绕在滑车边缘做运动的手指损伤的情形下，手指肌腱在滑车边缘成角运动的半径可能极小，这可能是容易造成断裂的一个重要原因。另外，我们还发现A2滑车存在时肌腱的抗张力强度减小（图2-37、2-38）[78]，肌腱修复后锻炼的机会也

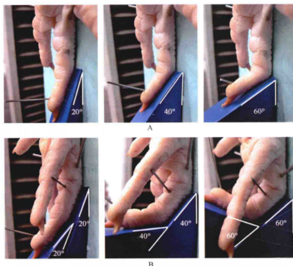


图2-37 实验鸡趾的固定。A. 固定在远侧指骨间关节；B. 远侧指骨间和近侧指骨间关节不同屈曲角度时受力，测量A2滑车存在或被切开后肌腱的抗张力（引自Cao Y, Tang JB. Strength of tendon repair decreases in the presence of an intact A2 pulley: biomechanical study in a chicken model. J Hand Surg Am, 2009, 34: 1763-1770）

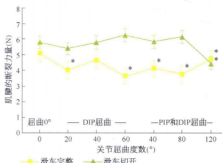


图2-38 A2滑车存在或切开时趾关节的不同屈曲角度和肌腱的抗张力的关系。DIP：远侧指骨间关节；PIP：近侧指骨间关节

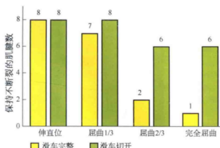


图2-40 肌腱修复时滑车完整或切开情况下，愈合4周后拉修复肌腱使足趾屈曲，每组各8根不同屈曲程度的肌腱保持不断裂的数目。可见滑车完整时趾屈曲2/3和完全屈曲时断裂的肌腱数最多

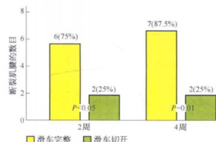


图2-39 手术后2周和4周将修复的鸡趾深屈肌腱在被拉到18 mm接近完全屈曲鸡趾的过程中修复肌腱断裂的数目。每一时间点测量的A2滑车完整和A2滑车切开时各8根鸡趾肌腱的结果。P值为卡方检验结果

会大一些（图2-39、2-40），A2滑车完整时肌腱的滑动阻力明显增加（图2-41）[79]。这是由于A2滑车完整时肌腱的滑动弧度增加（图2-42）。⑥ 疲劳试验下的肌腱缝合实验：这一阶段有几个报道是关于疲劳实验下各种缝合方法的强度比较的，实验结果进一步证实，中心缝合的缝合方法和束数会对肌腱缝合强度产生影响[21,22]。⑦ 指浅屈肌腱对深腱的影响：我们发现在A2滑车区域，指浅屈肌腱的存在对深腱滑动的影响最大[80]。⑧ 活体实验了解肌腱滑车对肌腱修复效果的影响：这一系列实验主要是了解滑车的完整性对肌腱修复后的滑动阻力及肌腱粘连形成的影响。以鸡屈趾肌腱作为研究模型，在滑车完整时，肌腱的滑动阻力明显增大，同时肌腱容易形成粘连[81-83]。这些实验支持不应该保留滑车结构的完整性。将滑车切开有利于减少肌腱滑动阻力和减少粘连形成。⑨ 另外进行肌腱的分子生物学治疗和肌腱活体研究的报道[84,85]，也都涉及生物力学测定手段，如抗张强度、指（趾）屈曲度、功耗等，这些生物力

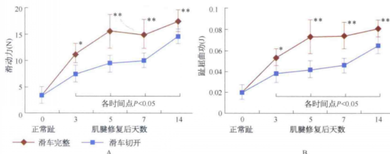


图2-41 A2滑车完整时修复的鸡趾深屈肌腱的滑动阻力明显增加。A. 肌腱滑动的阻力；B. 肌腱滑动的功耗

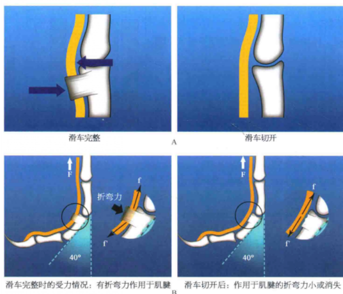


图2-42 A2滑车存在与否和肌腱受力情况的关系。A. 肌腱的滑动弧线变化；B. 肌腱的受力变化（引自Cao Y, Tang JB. Strength of tendon repair decreases in the presence of an intact A2 pulley: biomechanical study in a chicken model. J Hand Surg Am, 2009, 34: 1763–1770）

学指标是用分子方法治疗肌腱修复实验的最终检测指标。

近几年来，屈指肌腱的生物力学研究多数集中在新型缝合材料（如FiberWire[86–89]）的各种修复方法的进一步改进和肌腱滑车系统功能的修复方法。由于完全或切开部分重要的环形滑车是对传统做法的挑战，一些学者报道这样能使肌腱修复的效果提高，因此一些学者要推翻这一传统观点和做法。近几年来有不少实验从不同的方面证明存在完整的环形滑车对肌腱修复的负面作用。

对于跟腱修复的研究基本上以直线模型进行，有不同的新的修复方法的生物力学研究报道，但由于跟腱、髌腱都很大，并不存在滑动和腱鞘、滑车的关系，可以用很强的方法，也可以加很多束缝合，增加缝合强度方法的选择余地很大。进行冈上肌肌腱修复的生物力学研究也是比较活跃的一个领域，有较多报道[90–94]。冈上肌肌腱修复需要考虑肩关节的活动，手术后主张早期开始活动，但没有腱鞘、滑车。近年对跟腱修复方法的改进和强度方面也有很多研究[95–98]。单独对手指伸肌腱的生物力学研究很少。伸肌腱的修复方法和原则基本上根据屈肌腱的研究结果，但伸肌腱修复后并不需要早期开始主动活动，早期开始主动活动和手术后固定3周后开始活动的临床结果很相似。即使早期开始主动活动，对活动方法、次数等的要求也没有屈肌腱修复后严格，如果修复方法牢固，手术后锻炼引起肌腱断裂的机会也少。

参考文献

[1] Tang JB, Wang B, Chen F, et al. Biomechanical evaluation of flexor tendon repair techniques. Clin Orthop Relat Res, 2001, 386: 252–259.
[2] Tang JB, Gu YT, Rice K, et al. Evaluation of four

methods of flexor tendon repair for postoperative active mobilization. Plast Reconstr Surg, 2001, 107: 742–749.

[3] Tang JB, Cao Y, Xie RG. Effects of tension direction on strength of tendon repair. J Hand Surg Am, 2001, 26: 1105–1110.

[4] Tan J, Wang B, Xu Y, et al. Effects of direction of tendon lacerations on strength of tendon repairs. J Hand Surg Am, 2003, 28: 237–242.

[5] Tang JB, Xu Y, Wang B. Repair strength of tendons of varying gliding curvature: a study in a curvilinear model. J Hand Surg Am, 2003, 28: 243–249.

[6] Wang B, Tang JB. Embedded cross-stitch suture: an alternative to current cross-stitch peripheral suture. J Hand Surg Br, 2003, 28: 471–474.

[7] Tan J, Wang B, Tan B, et al. Changes in tendon strength after partial cut and effects of running peripheral sutures. J Hand Surg Br, 2003, 28: 478–482.

[8] Wang B, Xie RG, Tang JB. Biomechanical analysis of a modification of Tang method of tendon repair. J Hand Surg Br, 2003, 28: 347–350.

[9] Tang JB, Zhang Y, Cao Y, et al. Core suture purchase affects strength of tendon repairs. J Hand Surg Am. 2005, 30: 1262–1266.

[10] Cao Y, Tang JB. Biomechanical evaluation of a four-strand modification of the Tang method of tendon repair. J Hand Surg Br, 2005, 30: 374–378.

[11] Xie RG, Tang JB. Investigation of locking configurations for tendon repair. J Hand Surg Am, 2005, 30: 461–465.

[12] Xie RG, Xue HG, Gu JH, et al. Effects of locking area on strength of 2- and 4-strand locking tendon repairs. J Hand Surg Am, 2005, 30: 455–460.

[13] Cao Y, Zhu B, Xie RG, et al. Influence of core suture purchase length on strength of 4-strand tendon repairs. J Hand Surg Am, 2006, 31: 107–112.

[14] Wu YF, Cao Y, Zhou YL, et al. Biomechanical comparisons of four-strand tendon repairs with double-stranded sutures: effects of different locks and suture geometry. J Hand Surg Eur, 2011, 36: 34–39.

[15] Wu YF, Tang JB. How much does a Pennington lock add to strength of a tendon repair? J Hand Surg Eur, 2011, 36: 476–484.

[16] Wu YF, Tang JB. Effects of tension across the tendon repair site on tendon gap and ultimate strength. J Hand Surg Am, 2012, 37: 906–912.

[17] Tang YQ, Mao WF, Wu YF. A new and accurate method to quantify gap formation in tendon repairs. J Hand Surg Eur, 2013, 38: 808–809.

[18] Wu YF, Tang JB. The effect of asymmetric core suture purchase on gap resistance of tendon repair in linear cyclic loading. J Hand Surg Am, 2014, 39: 910–918.

[19] Choueka J, Heminger H, Mass DP. Cyclical testing of zone II flexor tendon repairs. J Hand Surg Am, 2000, 25: 1127–1134.

[20] Komanduri M, Phillips CS, Mass DP. Tensile strength of flexor tendon repairs in a dynamic cadaver model. J Hand Surg Am, 1996, 21: 605–611.

[21] Barrie KA, Tomak SL, Cholewicki J, et al. Effect of suture locking and suture caliber on fatigue strength of flexor tendon repairs. J Hand Surg Am, 2001, 26: 340–346.

[22] Barrie KA, Wolfe SW, Shean C, et al. A biomechanical comparison of multistrand flexor tendon repairs using an in situ testing model. J Hand Surg Am, 2000, 25: 499–506.

[23] Thurman RT, Trumble TE, Hanel DP, et al. Two-, four-, and six-strand zone II flexor tendon repairs: an in situ biomechanical comparison using a cadaver model. J Hand Surg Am, 1998, 23: 261–265.

[24] Winters SC, Gelberman RH, Woo SL, et al. The effects of multiple-strand suture methods on the strength and excursion of repaired intrasynovial flexor tendons: a biomechanical study in dogs. J Hand Surg Am, 1998, 23: 97–104.

[25] McLarney E, Hoffman H, Wolfe SW. Biomechanical analysis of the cruciate four-strand flexor tendon repair. J Hand Surg Am, 1999, 24: 295–301.

[26] Osei DA, Stepan JG, Calfee RP, et al. The effect of suture caliber and number of core suture strands on zone II flexortendon repair: a study in human cadavers. J Hand Surg Am, 2014, 39: 262–268.

[27] Taras JS, Raphael JS, Marczyk SC, et al. Evaluation of suture caliber in flexor tendon repair. J Hand Surg Am, 2001, 26: 1100–1104.

[28] Tanaka T, Amadio PC, Zhao C, et al. Gliding characteristics and gap formation for locking and grasping tendon repairs: a biomechanical study in a human cadaver model. J Hand Surg Am, 2004, 29: 6–14.

[29] Hatanaka H, Manske PR. Effect of suture size on locking and grasping flexor tendon repair techniques. Clin Orthop Relat Res, 2000, 375: 267–274.

[30] Hatanaka H, Zhang J, Manske PR. An in vivo study of locking and grasping techniques using a passive mobilization protocol in experimental animals. J Hand Surg Am, 2000, 25: 260–269.

[31] Savage R. In vitro studies of a new method of flexor tendon repair. J Hand Surg Br, 1985, 10: 135–141.

[32] Pennington DG. The locking loop tendon suture. Plast Reconstr Surg, 1979, 63: 648–652.

[33] Sandow MJ, McMahon M. Active mobilisation following single cross grasp four-strand flexor tenorrhaphy (Adelaide repair). J Hand Surg Eur, 2011, 36: 467–475.

[34] Cao Y, Xie RG, Tang JB. Dorsal-enhanced sutures improve

tension resistance of tendon repair. J Hand Surg Br, 2002, 27: 161–164.

[35] Wu YF, Tang JB. Tendon healing, edema, and resistance to flexor tendon gliding: clinical implications. Hand Clin, 2013, 29: 167–178.

[36] Cao Y, Tang JB. Investigation of resistance of digital subcutaneous edema to gliding of the flexor tendon: an in vitro study. J Hand Surg Am, 2005, 30: 1248–1254.

[37] Cao Y, Tang JB. Resistance to motion of flexor tendons and digital edema: An in vivo study in a chicken model. J Hand Surg Am, 2006, 31: 1645–1651.

[38] Cao Y, Chen CH, Wu YF, et al. Digital oedema, adhesion formation and resistance to digital motion after primary flexor tendon repair. J Hand Surg Eur, 2008, 33: 745–752.

[39] Wu YF, Tang JB. Recent developments in flexor tendon repair techniques and factors influencing strength of the tendon repair. J Hand Surg Eur, 2014, 39: 6–19.

[40] Urbaniak JR, Cahill JD, Mortenson RA. Tendon suturing method: analysis of tensile strengths. AAOS Symposium on Tendon Surgery in the Hand. St. Louis. CV Mosby, 1975: 70–80.

[41] Tsuge K, Yoshikazu I, Matsuishi Y. Repair of flexor tendons by intratendinous tendon suture. J Hand Surg Am, 1977, 2: 436–440.

[42] Wray RC, Weeks PM. Experimental comparison of technics of tendon repair. J Hand Surg Am, 1980, 5: 144–148.

[43] Haddad RJ Jr, Kester MA, McCluskey GM, et al. Comparative mechanical analysis of a looped-suture tendon repair. J Hand Surg Am, 1988, 13: 709–713.

[44] Gelberman RH, Woo SL, Lothringer K, et al. Effects of early intermittent passive mobilization on healing canine flexortendons. J Hand Surg Am, 1982, 7: 170–175.

[45] Lister G. Indications and techniques for repair of the flexor tendon sheath. Hand Clin, 1985, 1: 85–95.

[46] Bíró V, Vámhidy L. Experimental tendon sheath reconstruction using autologous vein transplants. Handchir Mikrochir Plast Chir, 1985, 17: 14–17.

[47] Peterson WW, Manske PR, Kain CC, et al. Effect of flexor-sheath integrity on tendon gliding: a biomechanical and histologic study. J Orthop Res, 1986, 4: 458–465.

[48] Lister GD. Incision and closure of the flexor sheath during primary tendon repair. Hand, 1983, 15: 123–135.

[49] Farkas LG. Use of interposed flap of tendon sheath to prevent adhesions after the repair of a cut flexor profundus tendon: experimental study in chickens. Plast Reconstr Surg, 1978, 62: 404–406.

[50] Tang JB, Ishii S, Usui M. Surgical management of the tendon sheath at different repair stages. Biomechanical and morphological evaluations of direct sheath closure, partial sheath excision, and interposing sheath grafting. Chin Med J (Engl), 1990, 103: 295–303.

[51] Tang JB, Ishii S, Usui M, et al. Flexor sheath closure during delayed primary tendon repair. J Hand Surg Am, 1994, 19: 636–640.

[52] Tang JB, Shi D, Zhang QG. Biomechanical and histologic evaluation of tendon sheath management. J Hand Surg Am, 1996, 21: 900–908.

[53] Greenwald DP, Randolph MA, Hong HZ, et al. Augmented Becker versus modified Kessler tenorrhaphy in monkeys: dynamic mechanical analysis. J Hand Surg Am, 1995, 20: 267–272.

[54] Greenwald DP, Hong HZ, May JW. Mechanical analysis of tendon suture techniques. J Hand Surg Am, 1994, 19: 641–647.

[55] Aoki M, Manske PR, Pruitt DL, et al.Tendon repair using flexor tendon splints: an experimental study. J Hand Surg Am, 1994, 19: 984–990.

[56] Becker H, Orak F, Duponselle E. Early active motion following a beveled technique of flexor tendon repair: report on fifty cases. J Hand Surg Am, 1979, 4: 454–460.

[57] Silfverskiöld KL, May EJ, Törnvall AH. Flexor digitorum profundus tendon excursions during controlled motion after flexor tendon repair in zone II: a prospective clinical study. J Hand Surg Am, 1992, 17: 122–131.

[58] Silfverskiöld KL, Andersson CH. Two new methods of tendon repair: an in vitro evaluation of tensile strength and gap formation. J Hand Surg Am, 1993, 18: 58–65.

[59] Silfverskiöld KL, May EJ. Flexor tendon repair in zone II with a new suture technique and an early mobilization program combining passive and active flexion. J Hand Surg Am, 1994, 19: 53–60.

[60] Tang JB, Amadio PC, Boyer MI, et al. Current practice of primary flexor tendon repair: a global view. Hand Clin, 2013, 29: 179–189.

[61] Diao E, Hariharan JS, Soejima O, et al. Effect of peripheral suture depth on strength of tendon repairs. J Hand Surg Am, 1996, 21: 234–239.

[62] Soejima O, Diao E, Lotz JC, et al. Comparative mechanical analysis of dorsal versus palmar placement of core suture for flexor tendon repairs. J Hand Surg Am, 1995, 20: 801–807.

[63] Hatanaka H, Manske PR. Effect of the cross-sectional area of locking loops in flexor tendon repair. J Hand Surg Am, 1999, 24: 751–760.

[64] Hotokezaka S, Manske PR. Differences between locking loops and grasping loops: effects on 2-strand core suture. J Hand Surg Am, 1997, 22: 995–1003.

[65] Kubota H, Aoki M, Pruitt DL, et al. Mechanical properties of various circumferential tendon suture

techniques. J Hand Surg Br, 1996, 21: 474–480.
[66] Aoki M, Manske PR, Pruitt DL, et al. Work of flexion after flexor tendon repair according to the placement of sutures. Clin Orthop Relat Res, 1995, 320: 205–210.
[67] Vigler M, Lee SK, Palti R, et al. Biomechanical comparison of techniques to reduce the bulk of lacerated flexor tendon ends within digital sheaths of the porcine forelimb. J Hand Surg Am, 2009, 34: 1653–1658.
[68] Zhao C, Amadio PC, Berglund L, et al. A new testing device for measuring gliding resistance and work of flexion in a digit. J Biomech, 2003, 36: 295–299.
[69] Zhao C, Amadio PC, Zobitz ME, et al. Resection of the flexor digitorum superficialis reduces gliding resistance after zone II flexor digitorum profundus repair in vitro. J Hand Surg Am, 2002, 27: 316–321.
[70] Zhao C, Amadio PC, Tanaka T, et al. Effect of gap size on gliding resistance after flexor tendon repair. J Bone Joint Surg Am, 2004, 86: 2482–2488.
[71] Amadio PC. Friction of the gliding surface. Implications for tendon surgery and rehabilitation. J Hand Ther, 2005, 18: 112–119.
[72] Uchiyama S, Amadio PC, Berglund LJ, et al. Analysis of the gliding pattern of the canine flexor digitorum profundus tendon through the A2 pulley. J Biomech, 2008, 41: 1281–1288.
[73] Taguchi M, Sun YL, Zhao C, et al. Lubricin surface modification improves extrasynovial tendon gliding in a canine model in vitro. J Bone Joint Surg Am, 2008, 90: 129–135.
[74] Moriya T, Zhao C, An KN, et al. The effect of epitendinous suture technique on gliding resistance during cyclic motion after flexor tendon repair: a cadaveric study. J Hand Surg Am, 2010, 35: 552–558.
[75] Moriya T, Thoreson AR, Zhao C, et al. The effects of oblique or transverse partial excision of the A2 pulley on gliding resistance during cyclic motion following zone II flexor digitorum profundus repair in a cadaveric model. J Hand Surg Am, 2012, 37: 1634–1638.
[76] Taguchi M, Sun YL, Zhao C, et al. Lubricin surface modification improves extrasynovial tendon gliding in a canine model in vitro. J Bone Joint Surg Am, 2008, 90: 129–135.
[77] Ikeda J, Zhao C, Sun YL, et al. Carbodiimide-derivatized hyaluronic acid surface modification of lyophilized flexor tendon: a biomechanical study in a canine in vitro model. J Bone Joint Surg Am, 2010, 92: 388–395.
[78] Cao Y, Tang JB. Strength of tendon repair decreases in the presence of an intact A2 pulley: biomechanical study in a chicken model. J Hand Surg Am, 2009, 34: 1763–1770.
[79] Tang JB, Cao Y, Wu YF, et al. Effect of A2 pulley release on repaired tendon gliding resistance and rupture in a chicken model. J Hand Surg Am, 2009, 34: 1080–1087.
[80] Tang JB, Xu Y, Chen F. Impact of flexor digitorum superficialis on gliding function of the flexor digitorum profundus according to regions in zone II. J Hand Surg Am, 2003, 28: 838–844.
[81] Xu Y, Tang JB. Effects of superficialis tendon repairs on lacerated profundus tendons within or proximal to the A2 pulley: an in vivo study in chickens. J Hand Surg Am, 2003, 28: 994–1001.
[82] Tang JB, Wang YH, Gu YT, et al. Effect of pulley integrity on excursions and work of flexion in healing flexor tendons. J Hand Surg Am, 2001, 26: 347–353.
[83] Tang JB, Xie RG, Cao Y, et al. A2 pulley incision or one slip of the superficialis improves flexor tendon repairs. Clin Orthop Relat Res, 2007, 456: 121–127.
[84] Tang JB, Cao Y, Zhu B, et al. Adeno-associated virus-2-mediated bFGF gene transfer to digital flexor tendons significantly increases healing strength. an in vivo study. J Bone Joint Surg Am, 2008, 90: 1078–1089.
[85] Thomopoulos S, Kim HM, Silva MJ, et al. Effect of bone morphogenetic protein 2 on tendon-to-bone healing in a canine flexor tendon model. J Orthop Res, 2012, 30: 1702–1709.
[86] Lambrechts M, Nazari B, Dini A, et al. Comparison of the cheese-wiring effects among three sutures used in rotator cuff repair. Int J Shoulder Surg, 2014, 8: 81–85.
[87] Kanz BN, Morris RP, Lewis T, et al. Biomechanical evaluation of a knotless barbed suture repair in a human Achilles tendon rupture model. Foot Ankle Spec, 2014, 7: 176–181.
[88] Haimovici L, Papafragkou S, Lee W, et al. The impact of fiberwire, fiberloop, and locking suture configuration on flexortendon repairs. Ann Plast Surg, 2012, 69: 468–470.
[89] McDonald E, Gordon JA, Buckley JM, et al. Comparison of a multifilament stainless steel suture with FiberWire for flexor tendon repairs—an in vitro biomechanical study. J Hand Surg Eur, 2013, 38: 418–423.
[90] Ponce BA, Hosemann CD, Raghava P, et al. A biomechanical analysis of controllable intraoperative variables affecting the strength of rotator cuff repairs at the suture-tendon interface. Am J Sports Med, 2013, 41: 2256–2261.
[91] Savage AJ, Spruiell MD, Schwertz JM, et al. The effect of sliding knots on the suture-tendon interface strength: a biomechanical analysis comparing sliding and static arthroscopic knots. Am J Sports Med, 2013, 41: 296–301.
[92] van der Meijden OA, Wijdicks CA, Gaskill TR, et al.

Biomechanical analysis of two-tendon posterosuperior rotator cuff tear repairs: extended linked repairs and augmented repairs. Arthroscopy, 2013, 29: 37–45.

[93] Shea KP, Obopilwe E, Sperling JW, et al. A biomechanical analysis of gap formation and failure mechanics of a xenograft-reinforced rotator cuff repair in a cadaveric model. J Shoulder Elbow Surg, 2012, 21: 1072–1079.

[94] Hettrich CM, Gasinu S, Beamer BS, et al. The effect of immobilization on the native and repaired tendon-to-bone interface. J Bone Joint Surg Am, 2013, 95: 925–930.

[95] Cox JT, Shorten PL, Gould GC, et al. Knotted versus knotless suture bridge repair of the Achilles tendon insertion: a biomechanical study. Am J Sports Med, 2014, 42: 2727–2733.

[96] Kanz BN, Morris RP, Lewis T, et al. Biomechanical evaluation of a knotless barbed suture repair in a human Achilles tendon rupture model. Foot Ankle Spec, 2014, 7: 176–181.

[97] Freedman BR, Sarver JJ, Buckley MR, et al. Biomechanical and structural response of healing Achilles tendon to fatigue loading following acute injury. J Biomech, 2014, 47: 2028–2034.

[98] Moshiri A, Oryan A, Meimandi-Parizi A. Role of tissue-engineered artificial tendon in healing of a large Achilles tendon defect model in rabbits. J Am Coll Surg, 2013, 217: 421–441. e8.



第三章 肌腱生物学

肌腱的组织学结构
肌腱损伤后愈合的生物学过程
肌腱端端缝合的愈合过程中分子生物学变化
肌腱端端缝合后愈合时细胞凋亡
肌腱-骨结合处损伤后愈合的生物学过程
促进肌腱愈合的方法尝试
运用基因治疗调节肌腱愈合
肌腱粘连形成及防止的方法
肌腱粘连形成的分子生物学调节方法
预防肌腱粘连的其他各种新尝试

肌腱是由致密的胶原纤维和少量肌腱细胞组成的结缔组织结构。肌腱断裂是创伤外科常见的损伤之一，可发生于身体多个部位，如指屈肌腱、跟腱、膝关节和肩关节周围肌腱。目前，外科缝合术后仍有部分病例发生缝合断裂或愈合周围粘连形成而影响肌腱功能恢复。肌腱自身的血供不足、营养来源有限，特别是鞘内肌腱细胞数量少、生长因子水平低，导致其自身愈合能力弱，容易形成粘连。如何有效促进肌腱愈合强度和速度，降低严重粘连的发生率，一直是人们探索的难题。

本章从肌腱的组织学结构特点及肌腱损伤后愈合的生物学过程阐述了肌腱的组织结构和肌腱愈合过程中细胞及分子生物学的变化。本章还回顾和介绍了近20年来促进肌腱愈合及减少粘连形成的探索和发展。

第一节 肌腱的组织学结构

肌腱是肌腹两端致密的结缔组织，将肌肉与骨骼连接起来，当肌肉收缩时，收缩力通过肌腱传递至骨骼。肌腱与肌肉相连的部分被称为肌肉-肌腱结合处，另一端与骨相连的部分被称为肌腱-骨结合处。正常肌腱为柔软的弹性纤维组织，形态各异，可为扁平状、圆柱状、条带状或膜状。在组织结构上，肌腱含水量高达68%，其余30%左右主要是由结构蛋白及蛋白多糖构成的细胞外基质。肌腱细胞含量少，以细胞外基质成分为主（图3-1），其中胶原占总蛋白量的90%，胶原成分95%以上是Ⅰ型胶原蛋白，还有少量其他类型的胶原蛋白，如Ⅲ、Ⅴ、Ⅺ和Ⅻ型胶原蛋白等。

根据功能，肌腱大致可分为两种：一种是传递力量型，这类肌腱抗拉能力较好，外形一般短而宽，如跟腱、髌腱、冈上肌肌腱等；另一种是传递运动型，这类肌腱协助肌肉执行精细的运动功能，外形细而长，如屈肌腱和伸肌腱，但所有肌腱都具有极强的抗机械应力特性。显微结构上，这两种类型的肌腱组织也是有差异的，如胶原原纤维的直径一般为20~150 nm，而人体手指屈肌腱和伸肌腱的直径一般为20~60 nm，跟腱的胶原原纤维直径为30~130 nm，大部分为50~90 nm，可见跟腱的胶原原纤维比屈伸肌腱要粗[1]。对大鼠跟腱和髌腱的超微结构观察显示，每个腱束由连续的直线纤维段

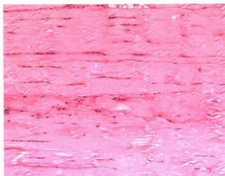


图3-1 肌腱切片HE染色（×200）。肌腱主要由规则的致密结缔组织构成，大量密集的胶原纤维平行排列成束，纤维束之间有成行平行排列的成纤维细胞

组成，各段之间的纤维以锐利角度相互连接，角度差异很大，从接近0°到超过135°，这与屈肌腱中螺旋状或正弦波样结构有所不同[2]。

一、肌腱细胞

成纤维细胞是所有结缔组织结构的主要细胞组成部分，在肌腱中被称为肌腱细胞（tenocytes），是肌腱的基本功能单位。对不同阶段兔跟腱发育的研究表明，在胚胎中和初生阶段，肌腱组织中的细胞相对较多，随着肌腱的生长发育，肌腱细胞数量逐渐减少。在健康成熟的兔肌腱中，细胞和胶原的比例从刚出生时的50%降到5%[3]。成纤维细胞和肌腱细胞占肌腱内所有细胞总量的90%~95%，其余5%~10%的细胞为纤维软骨富集区及肌腱-骨结合处的软骨细胞、腱鞘滑膜细胞及脉管细胞（包括毛细血管内皮细胞和小动脉平滑肌细胞）[4]。

在肌腱的表层即腱外膜区，平铺一层肌腱细胞，这些细胞在肌腱损伤后迅速增殖迁移，最先参与肌腱修复过程。在肌腱实质，也就是腱内膜区域，肌腱细胞均匀地分布于细胞外基质网状结构中，沿胶原纤维的长轴成行排列，直径大小80~300 μm，其主要功能是合成细胞外基质成分（extracellular matrix，ECM），如胶原蛋白、蛋白聚糖、糖蛋白等，维持肌腱自身平衡及参与修复受损肌腱。而成肌腱细胞是一类存在于新生肌腱组织中的不成熟肌腱细胞，常见于肌腱生长发育阶段中，尤其是胚胎期[3]。两者相比，成肌腱细胞呈梭状，细胞长20~70 μm，宽8~20 μm，细胞质丰富，拥有大而粗糙的内质网、发达的高尔基体和大量的线粒体，代谢活性很强，能合成肌腱生长必需的胶原纤维、细胞因子、酶和其他维持细胞外基质所需的成分。成肌腱细胞成熟后转变为肌腱细胞，形态拉长，核质比例降低，代谢活性减弱[5]。表达α平滑肌肌动蛋白的成纤维细胞称为肌成纤维细胞，在肌腱损伤后的愈合过程中才见到。肌成纤维细胞有3种基本的形态要素：张力丝（肌动蛋白微丝）、成熟的细胞基质附着位点（纤维连接复合体）、细胞间缝隙连接[6,7]。纤维连接复合体被认为能向细胞外基质网传递张力，肌成纤维细胞对于维持肌腱韧带细胞外基质网的内环境稳定起重要作用，与肌腱粘连形成关系密切。

近几年，研究者相继从人、大鼠、小鼠、兔等不同物种的肌腱组织中分离鉴定出一种新型细胞，具有克隆形成能力、自我更新及定向分化潜能等特性，被称为肌腱干细胞（tendon stem cell，TSC）（图3-2）。与肌腱细胞相比，TSC体型较小，呈鹅卵石样，在维持肌腱稳态及损伤修复中发挥重要作用[8-11]。TSC的研究为肌腱组织工程的种子细胞选择提供了新的方向。

二、细胞外基质

细胞外基质是由细胞合成的大分子物质，分泌到细胞外间质中构成的网架结构，起到支持连接组织结构、调控细胞功能及维持组织稳态的作用。肌

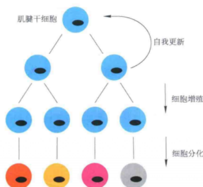


图3-2 肌腱干细胞具有克隆、自我更新能力及定向分化潜能等特性

腱细胞外基质分为三大类：胶原、蛋白聚糖和糖胺聚糖、黏着蛋白如纤粘连蛋白 (fibronectin, FN) 和层粘连蛋白 (laminin, LN)。细胞外基质以胶原和蛋白聚糖为基本骨架，其形成的纤维网状复合物通过纤粘连蛋白或层粘连蛋白以及其他的连接分子与细胞相互作用，它们使得细胞与基质相互沟通，将细胞内外连成了一个整体，同时为胶原纤维发挥稳定的功能提供基础[12]。

1. 胶原　肌腱的细胞外基质的主要成分为胶原纤维，占肌腱干重的65%~80%，其中Ⅰ型胶原占97%~98%。从胶原蛋白分子到胶原原纤维再到胶原纤维逐级排列，一定数量的胶原纤维形成胶原纤维束，最后共同形成肌腱。胶原纤维是组成肌腱的基本结构单位，也是可机械测量及显微镜下可视的最小功能单位。目前已发现的胶原至少有19种，它们由不同的结构基因编码，具有不同的化学结构及免疫学特性，Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅴ及Ⅺ型胶原为有横纹的纤维形胶原。原胶原分子间通过侧向共价交联，相互呈阶梯式有序排列聚合成直径50~200 nm、长150 nm至数微米的原纤维，在电镜下可见间隔67 nm的横纹。胶原原纤维中的交联键是由侧向相邻的赖氨酸或羟赖氨酸残基氧化后所产生的两个醛基间缩合而成。

肌腱不同部位的细胞外基质结构是有差异的，在肌腱主体部分，细胞外基质中大部分为Ⅰ型胶原纤维，胶原原纤维间相互作用使得纤维单位结构更好地受命于外界机械力，这些纤维纵向平行紧密排列，为肌腱提供极强的抗张强度。在肌肉-肌腱结合处，胶原纤维嵌入由肌肉细胞形成的深凹中，使得肌纤维细胞内收缩蛋白产生的张力能传递至肌腱胶原纤维。这种复杂的连接体系能减少肌肉收缩时传递至肌腱的作用应力。肌肉-肌腱结合处是肌肉肌腱整体结构上最薄弱的环节[13]。肌腱-骨结合处由四部分组成：致密肌腱区、纤维软骨区、无机纤维软骨区、骨区，这种特殊结构可保护胶原纤维防止其磨损、弯曲、剪切和破坏[14,15]。

除了Ⅰ型胶原纤维外，肌腱细胞外基质中还有小部分Ⅲ、Ⅴ、Ⅺ和Ⅻ型等胶原纤维，虽然含量很少，但这些胶原纤维发挥着不可或缺的作用。Ⅲ型胶原主要参与肌腱愈合过程，肌腱损伤后Ⅲ型胶原能快速形成交叉连接，初步修复损伤区[16]。Ⅴ型胶原交叉连接其他胶原纤维，调节肌腱原纤维的结构[17]，过多的Ⅴ型胶原会抑制Ⅰ型胶原纤维的自我生长过程[18]，而Ⅴ型胶原功能不良的纤维细胞所产生的Ⅰ型胶原纤维直径大于正常纤维细胞所产生的胶原纤维[19]，这些研究说明Ⅴ型胶原的数量多少或功能强弱会直接影响Ⅰ型胶原纤维的直径大小。Ⅺ型和Ⅴ型胶原均由一种多亚型的调节型胶原纤维组成，两者与Ⅰ型或Ⅱ型胶原共同组装成异型原纤维参与调节胶原原纤维的组装。Ⅻ型胶原在胶原纤维之间发挥润滑作用[20,21]。

2. 蛋白聚糖　蛋白聚糖 (proteoglycan) 约占肌腱干重的1%，主要包括核心蛋白聚糖 (decorin, DCN) 和聚集蛋白聚糖 (aggrecan, AGC) 等 (表3-1)。蛋白聚糖由一个中心蛋白共价结合一条或多条糖胺聚糖链组成，其糖胺侧链与胶原纤维表面交织在一起，相互作用，在胶原原纤维生成和纤维互连结构中起重要作用 (图3-3)。糖胺聚糖 (glycosaminoglycan, GAG) 又称为黏多糖，是一类复杂的糖类结构，赋予蛋白聚糖一定的特性，由重复双糖结构的线性聚合物组成，在细胞信号传导中起重要作用，与信号

表3-1　肌腱细胞外基质中主要的蛋白聚糖的特点

名称	结构特点	中心蛋白 (kDa)	GAG链	特性及功能
核心蛋白聚糖	SLRP	36	CS/DS (1)，或CS/DS (1) +KS (1)	与原胶原纤维结合，抑制原纤维形成
双链蛋白聚糖	SLRP	38	CS/DS (1~2)	与原胶原纤维结合
聚集蛋白聚糖	组合型	220	CS (~100) KS (~60)	与透明质酸相连，提高组织弹性
纤维调节素	SLRP	42	KS (4)	与Ⅰ型胶原结合，促进成熟胶原形成，调节肌腱强度
光蛋白聚糖	SLRP	38	KS (2~3)	与Ⅰ型胶原结合，调节胶原原纤维的大小和肌腱强度
多能蛋白聚糖	组合型	265~370	CS/DS (10~30)	与透明质酸相连，增加黏弹性，维持细胞形态

注：GAG：糖胺聚糖 (glycosaminoglycan)，SLRP：富含亮氨酸的小分子蛋白聚糖 (small leucine-rich proteoglycan)，CS：硫酸软骨素 (chondroitin sulfate)，DS：硫酸皮肤素 (dermatan sulfate)，KS：硫酸角质素 (keratan sulfate)。

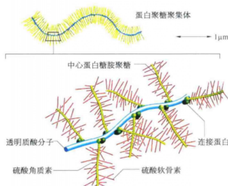


图3-3 蛋白聚糖聚集体示意图

传感器如成纤维生长因子、血管内皮细胞生长因子等结合，调节细胞信号。糖胺聚糖一般分为四类：透明质酸（hyaluronan，hyaluronic acid，HA）、硫酸软骨素和硫酸皮肤素（chondroitin and dermatan sulfate，CS/DS）、硫酸角质素（keratan sulfate，KS）、硫酸乙酰肝素（heparan sulfate，HS）和肝素。糖胺聚糖在肌腱中的含量少于软骨及其他结缔组织，在肌腱拉伸应力区糖胺聚糖约占肌腱干重的0.2%，其中60%为硫酸皮肤素，而在压缩应力区特别是插入骨组织处糖胺聚糖占3.5%~5.0%，其中65%为硫酸软骨素。透明质酸约占总糖胺聚糖的6%，硫酸乙酰肝素主要出现在肌肉-肌腱结合处。肌腱的主要聚糖成分为硫酸皮肤素和硫酸软骨素，与胶原蛋白形成有关，参与肌腱发育中的纤维组成。硫酸皮肤素负责形成纤维间的联系，而硫酸软骨素则填塞纤维之间的空隙，有助于防止纤维变形。

肌腱组织中的蛋白聚糖可分为小分子和大分子两类，前者是富含亮氨酸的小分子蛋白聚糖，它们最大的特点是富含亮氨酸重复序列，这些蛋白聚糖中心蛋白分子量小（约40 kDa），连接1~2条硫酸软骨素或硫酸皮肤素或多条硫酸角质素。可分为4个等级：Ⅰ级含10个亮氨酸重复序列；Ⅱ级也含10个亮氨酸重复序列及硫酸角质素链；Ⅲ级小一些，含6个亮氨酸重复序列及硫酸化酪氨酸残基；Ⅳ级含10个亮氨酸重复序列，无氨基和羧基末端。大分子蛋白聚糖又称为组合型或凝集型蛋白聚糖，富含硫酸软骨素或硫酸皮肤素，这些蛋白聚糖中心蛋白（约160 kDa）N-末端的球状结构区域与透明质酸相互作用，C-末端结构区域可选择蛋白样氨基酸序列。它们是带负电荷的亲水大分子，能够吸取50倍于自身重量的水分，通过其高密度固定电荷和电荷之间的相互排斥力，能帮助胶原纤维抵抗高强度的压缩和拉伸应力，可压缩自身20%空间域。在肌腱拉伸应力区域90%为小分子蛋白聚糖，10%为大分子蛋白聚糖，而在压缩应力区则两种蛋白聚糖各占50%。

肌腱细胞外基质蛋白聚糖中含量最高的是DCN，它是富含亮氨酸的小分子Ⅰ级蛋白聚糖，是一条由硫酸软骨素组成的氨基聚糖链，中心蛋白分子量约40 kDa。在原胶原纤维形成中，通过帮助胶原纤维之间相互交联发挥重要作用[22]。DCN特异性地与Ⅰ型胶原纤维表面联系，与胶原纤维的排列、定位、方向及受到机械外力发生变形时胶原纤维的顺利滑动密切相关。成纤维细胞、软骨细胞、内皮细胞、平滑肌细胞都能产生DCN，能通过中心蛋白或糖胺聚糖与几乎所有类型的胶原结合。DCN的主要功能如下：维持调节胶原纤维结构、通过抑制细胞增殖和扩散调控细胞增殖、刺激免疫反应。DCN是细胞外基质组装的主要调节因子，能够限制胶原纤维的形成，指导肌腱纤维沿应力方向重塑。DCN缺陷型小鼠的皮肤非常脆弱，无法承受突然施加的张力，电镜下皮肤纤维非常粗糙，排列杂乱无章，皮肤和肌腱中胶原结合的蛋白聚糖含量下降，其他两种富含亮氨酸的小分子蛋白聚糖——双链蛋白聚糖（biglycan）或光蛋白聚糖（lumican）的含量也没有升高，即它们并不能代偿缺失的DCN，说明DCN在胶原纤维形成中起重要作用[23]。DCN缺失还会引起小鼠髌腱弹性模量和应力松弛性上升，但对屈肌腱基本无影响；相反，双链蛋白聚糖缺失不会显著影响髌腱，但会导致屈肌腱最大应力和弹性模量降低[24]。

双链蛋白聚糖是另外一个富含亮氨酸的小分子Ⅰ级蛋白聚糖，与DCN有明显的序列同源性，含两条由硫酸软骨素或硫酸皮肤素组成的氨基聚糖链。其功能还不太明确，但在肌腱损伤后或应力作用下会升高[25]。双链蛋白聚糖与Ⅰ型胶原相互作用，但本质还不明确。在双链蛋白聚糖缺陷型小鼠的股四头肌肌腱中，胶原纤维直径相对较小，形态异常，这种小鼠在出生后3个月会出现肌腱发育异常、关节骨化。这些反应在双链蛋白聚糖/纤

维调节素(fibromodulin, FMOD)双缺失的小鼠体内更加明显,成熟胶原纤维形成受到抑制,肌腱刚度降低,脆性增加[26]。

聚集蛋白聚糖的中心蛋白分子量约250 kDa,与透明质酸一起聚集,一般认为是关节软骨的结构组成部分,包含约100条由硫酸软骨素和硫酸角质素组成的氨基聚糖链,这些高度负电荷多糖极具吸湿性,能够帮助水分回收及抵抗压力负荷[27]。纤维调节素是富含亮氨酸的小分子Ⅱ级蛋白聚糖,是胶原原纤维形成的调节因子,参与Ⅰ型和Ⅱ型胶原的组合。纤维调节素促进成熟胶原纤维形成,不含CS/DS链,含4条KS链与中性蛋白相连,在正常和修复中的肌腱中表达水平较高,与Ⅰ型胶原的结合部位与光蛋白聚糖相同,与DCN不同。纤维调节素缺陷型小鼠肌腱刚性下降,光蛋白聚糖代偿性升高,肌腱中出现许多直径较小的不成熟胶原纤维,不能合成成熟的大直径纤维,肌腱功能受损,强度下降[28]。光蛋白聚糖也是富含亮氨酸的小分子Ⅱ级蛋白聚糖,与纤维调节素关系密切,中心蛋白分子量略小,连接的KS链稍少。在纤维调节素缺陷型小鼠的实验中发现,光蛋白聚糖可在功能上替代纤维调节素,而光蛋白聚糖缺陷型小鼠可产生直径较大排列紊乱的胶原原纤维,但肌腱生物力学功能及纤维调节素的水平不受影响。这从侧面说明纤维调节素对于维持肌腱生物力学特性似乎比光蛋白聚糖更重要[28]。

3. FN和LN　FN是一种大型的糖蛋白,分子含糖4.5%~9.5%,可将细胞连接到细胞外基质上。每条FN肽链约含2 450个氨基酸残基,具有5~7个有特定功能的结构域,由对蛋白酶敏感的肽段连接。这些结构域中有些能与其他ECM(如胶原、蛋白聚糖)结合,使细胞外基质形成网络;有些能与细胞表面的受体结合,使细胞附着于ECM上。FN肽链中的一些短肽序列为细胞表面的各种FN受体识别与结合的最小结构单位。例如,在肽链中央的与细胞相结合的模块中存在RGD(Arg-Gly-Asp)序列,为与细胞表面某些整合素受体识别与结合的部位。化学合成的RGD三肽可抑制细胞在FN基质上黏附。细胞表面及细胞外基质中的FN分子间通过二硫键相互交联,组装成纤维。与胶原不同,FN不能自发组装成纤维,而是通过细胞表面受体的指引进行的,只存在于某些细胞(如成纤维细胞)表面。此外,FN还能增强肌腱的力学稳定性,使得肌腱在物理牵张后得到及时复原[29]。

LN也是一种大型的糖蛋白,与Ⅳ型胶原一起构成基膜,是胚胎发育中出现最早的细胞外基质成分。LN分子由一条重链(α)和两条轻链(β、γ)借二硫键交联而成,外形呈十字形,三条短臂各由三条肽链的N端序列构成。每一条短臂包括两个球区及两个短杆区,长臂也由杆区及球区构成。LN分子中至少存在8个与细胞结合的位点。现已发现7种LN分子,8种亚单位(α_1, α_2, α_3, β_1, β_2, β_3, γ_1, γ_2),与FN不同的是,这8种亚单位分别由8个结构基因编码。LN是含糖量很高(占15%~28%)的糖蛋白,具有50条左右N连接的糖链,是迄今所知糖链结构最复杂的糖蛋白。而且LN的多种受体是识别与结合其糖链结构的。

肌腱细胞外基质还包括一些非胶原蛋白,它们的功能仍不完全明确。生腱蛋白C(tenascin C),在肌腱、肌肉-肌腱结合处及肌腱-骨结合处中的数量均较多。生腱蛋白C包含许多Ⅲ型纤连蛋白重复区,应力诱导后这些区域随之展开,其作用相当于弹性蛋白[30]。生腱蛋白C的表达受机械拉力调节,肌腱病变时表达上调,其在胶原纤维排列方式及方向方面也发挥一定作用[31,32]。Scleraxis (Scx)是一个含碱性螺旋-环-螺旋的转录因子,是肌腱早期发育的一个特异性的标志,在早期肌腱和成熟肌腱中一直都有表达。在胚胎发育阶段,Scx阳性表达的间充质始基以后发育为成熟的肌腱组织,而Scx本身在软骨和肌腱韧带的形成过程中发挥着重要作用[33]。

三、腱旁组织和腱鞘

肌腱周围的组织结构可分为以下五大类。

1. 纤维鞘　为纤维骨形通道,供肌腱滑行通过,降低其滑行阻力,一般由纤维软骨床和纤维鞘膜组成。典型的例子就是手足部位屈伸肌腱的支持带。

2. 滑车　纤维鞘局部增厚加强部分,一般位于肌腱滑行中的曲形部位,将肌腱维持在紧贴滑动床的位置上,在肌腱活动中起杠杆作用,帮助肌腱发挥功能。

3. 滑膜鞘　肌腱在骨面或其他解剖结构上滑

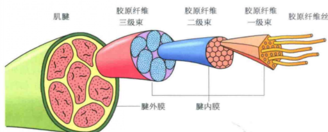


图3-4 肌腱内、外膜结构，外膜包裹整个肌腱，内膜将胶原纤维分隔为一级、二级、三级腱纤维束

行时的通道，一般存在于受力较大的区域，也被称为腱鞘，如手部和足部的肌腱，这些部位的肌腱需要足够的润滑。滑膜鞘外面有分泌滑液的鞘膜组织，内面有两层浆液性薄膜，分别为脏层和壁层滑液鞘，这些鞘膜形成封闭的管道，产生滑液润滑肌腱促其滑行。

4. 腱旁组织　有些肌腱没有真正的滑液鞘，由疏松纤维组织构成双层组织鞘膜，类似于弹性套以减少周围组织给肌腱滑行带来的阻力，便于肌腱在其中自由滑行，跟腱周围的滑动薄膜就是典型的腱旁组织。腱旁组织主要由Ⅰ型和Ⅱ型胶原及弹力纤维组成，纤维交叉排列，其中含少量滑膜细胞和成纤维细胞，分泌滑液成分，有利于肌腱滑行[34]。

5. 黏液囊　有些部位骨骼突出压迫磨损肌腱，影响滑动，那么黏液囊就起到降低滑动摩擦力的作用，如肩峰下囊、髌骨下囊、跟骨后囊等。

除了以上的腱旁鞘膜结构，整个肌腱由腱外膜包裹（图3-4），腱外膜相对致密，厚度为8~10 mm，其中包括纵向、横向和斜向的纤维。在滑膜外肌腱区域，腱外膜中的血管、淋巴和神经组织直接支配肌腱。腱外膜分两层，外层与腱旁组织相连，内层延续为腱内膜。腱内膜是肌腱内较薄的网状结构，包裹肌腱纤维形成各级腱纤维束，腱内膜含血管、淋巴、神经组织，既能为肌腱提供养分，又能为腱纤维束之间提供一定的活动度[35]。

第二节　肌腱损伤后愈合的生物学过程

肌腱细胞一度被认为无增殖和修复损伤肌腱的能力，肌腱愈合必须依赖周边细胞及血管侵入以完成修复，这一过程常常导致损伤肌腱与周围组织发生粘连，尤其是腱鞘内肌腱，血供来源少，细胞数量不足，愈合潜能有限。然而，从20世纪七八十年代开始，这一概念随着基础研究的深入而改变。大量的细胞和分子生物学研究表明肌腱细胞具有增殖能力，积极参与组织修复，损伤肌腱可以在无外来细胞参与的情况下自行愈合。肌腱损伤后启动数个信号途径，募集成纤维细胞，刺激局部肌腱细胞合成胶原及其他细胞外成分，重建损伤区的连续性。随着进一步的机械应力和张力的积极刺激，胶原纤维重排，组织重新塑形，肌腱可恢复其部分或接近全部的功能。

一、肌腱损伤愈合分期

20世纪60年代，Peacock研究了肌腱愈合过程中的细胞和代谢情况，提出将肌腱愈合分为3个阶段：第一阶段，外周血管和细胞迁移进入损伤区，合成胶原，肌腱细胞自身并无合成胶原的能力；第二阶段，大约从伤后4天开始，主要表现为蛋白聚集和胶原纤维形成，连接断端组织；第三阶段，大约6周开始在各种外力作用下的胶原排列重塑。这三个过程使得肌腱逐渐恢复滑行功能[36-38]，Peacock所提出的阶段愈合理论为后来的肌腱愈合分期奠定了基础。目前，公认的肌腱愈合分期为：炎症期、增殖期、重塑期。这3个分期彼此重叠，并无明显的分界（图3-5）。

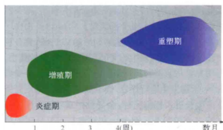


图3-5　肌腱愈合过程的3个不同阶段及持续时间

1. 炎症期　从肌腱损伤即刻开始，伤后2~3天达到最高峰，1周后逐渐下降（图3-6）。起始时，肌腱损伤处胶原基质断裂、细胞坏死、出血，数小时内即可形成纤维蛋白凝块，纤维凝块中的糖蛋白与胶原交叉联合提供了最初的愈合张力。损伤区的血小板产生许多细胞介质，如血小板源性生长因子、血小板因子Ⅳ、胰岛素样生长因子、转化生长因子等。血小板源性生长因子能刺激分叶核白细胞向无血管区迁移，这些细胞又叫中性粒细胞，能产生胶原酶和弹性蛋白酶，分解胶原和弹性纤维碎片，还能趋化其他炎性细胞。然后更多的炎性细胞尤其是单核细胞和巨噬细胞，从血管或周围组织进入损伤区，胞吞、吸收坏死组织和凝块[39]。同时，成纤维细胞也被募集迁移进入损伤区，合成各种细胞外基质成分，初步建立损伤肌腱的连续性[40,41]。细胞外基质中的透明质酸是一种高分子黏多糖，能与纤维连接蛋白相互作用，形成细胞迁移的支架。Jones等[42]利用大鼠肌腱损伤模型，研究肌腱表面成纤维细胞的迁移情况，发现术后1天，肌腱表层的成纤维细胞即朝肌腱损伤区迁移，3天时迁移至损伤的中心区域，开始合成Ⅲ型胶原纤维。在此期间，肌腱的愈合力几乎完全取决于手术缝合方法和缝线强度以及断端之间纤维凝块的少量连接力。

2. 增殖期　从损伤后约4或5天开始，持续至伤后6周左右，此期又被称为成纤维期，即成纤维细胞迁移、增殖和基质合成最显著时期[43,44]（图3-6）。成纤维细胞从伤口边缘和腱旁组织迁移进入损伤区并大量增殖，合成分泌胶原纤维、蛋白聚糖及其他细胞外基质，其中以Ⅲ型胶原为主，其直径比Ⅰ型胶原小。Ⅲ型胶原纤维不像Ⅰ型胶原纤维那样有规律地聚集在一起，它们排列无序，沉积成网状形式，又被称为网状纤维[45,46]。同时，血管周围的内皮细胞扩大和增殖，形成毛细血管芽，与成纤维细胞一起在伤口位置形成肉芽组织[41,47]。增殖期的另外一个特点是，早期从循环血液中进入无血管区的单核细胞分化为巨噬细胞，分泌各种生长因子，能促进腱外膜的成腱细胞增殖[47]。此期终末，肌腱组织内富含细胞及细胞外基质成分，新合成的Ⅲ型胶原逐渐向Ⅰ型胶原转化，损伤区纤维蛋白凝块逐渐被胶原取代，胶原纤维相互交联，形成成熟的纤维束，肌腱周边新生的肉芽组织开始形成粘连，肌腱的愈合力迅速上升。不同于屈肌腱损伤后Ⅲ型胶原上升这一特点，有研究发现冈上肌肌腱受损区域的Ⅲ型胶原含量并无显著变化[48]。冈上肌肌腱损伤后，来自肩峰下囊侧的腱包膜细胞增殖，进入损伤区修复肌腱，这些细胞高表达原胶原蛋白mRNA，并逐渐向关节侧迁移。这些与手指屈肌腱损伤后的愈合方式并不相同[49]。

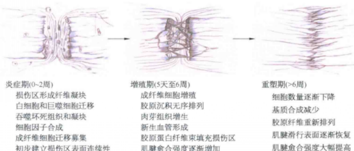


图3-6　肌腱愈合分期及各期主要特点

3. 重塑期　从损伤后6周持续至数月，在早期活动的肌腱，4周就开始有重塑形（图3-6）。该期的显著特点是肌腱组织内细胞数量逐渐下降，基质合成减少，Ⅰ型胶原和Ⅲ型胶原比例逐渐恢复正常，Ⅲ型胶原成分下降，Ⅰ型胶原上升并按肌腱纵轴高度规律排列，肌腱组织重新塑形，肌腱组织的强度持续增加，肌腱在术后活动中逐步恢复滑行功能[50-52]。约10周肌腱组织旁的粘连会减少、断裂或拉长，肌腱逐步恢复正常的力学性能。有些肌腱周围有很致密的粘连不容易改变，还会深入肌腱使部分肌腱瘢痕化，肌腱也能滑动，然而，愈合肌腱还没有恢复正常的力学特性。在伤后1年左右，愈合肌腱大约能恢复到原来组织结构和生物力学特性的70%~100%不等。

二、肌腱的内源和外源愈合机制

肌腱损伤后的愈合过程，有内源性和外源性两种来源细胞参与。持内源性愈合观点的学者认为：肌腱细胞本身具有潜在的修复能力，肌腱断裂不久，肌腱断端表面就开始愈合，参与修复的细胞来自肌腱本身或腱外膜，这种潜在的愈合能力有赖于滑液的存在，这种方式可避免粘连形成。持外源性愈合观点的学者认为：肌腱本身无主动愈合能力，肌腱的愈合是依靠从肌腱周围组织长入的粘连组织，或细胞飘落到肌腱表面来实现的，经常形成粘连，引导新生的结缔组织长入，粘连组织中的细胞主要为成纤维细胞。一般来说外源性愈合反应较早，速度较快，腱旁组织的成纤维细胞和血源性细胞增殖，迁移进入损伤区，分泌合成胶原。这些胶原排列无序，形成肉芽组织填补损伤区，一方面尽快恢复断裂肌腱的延续性，另一方面也使肌腱与周围组织紧密联系在一起，即形成粘连。目前，比较公认的观点是内源性和外源性愈合同时参与肌腱修复过程。

20世纪60年代前，肌腱愈合被认为只能依赖周围组织中的成纤维细胞迁移，肉芽组织长入肌腱，即外源性愈合才能完成。外源性愈合以腱鞘滑膜、周围血管和组织的细胞侵入为主，由于肌腱自身细胞数量不多，修复能力有限，外源性细胞受损伤信号引导浸入损伤区参与修复过程。Potenza等[53-55]报道了犬屈肌腱损伤后，肌腱自身的腱细胞无增殖迁移等活动，发现由腱鞘和周围组织中的细胞活动参与修复，腱鞘来源的成纤维细胞合成胶原纤维，形成的瘢痕样组织重新连接受损肌腱。术后28天损伤区愈合仍不成熟，不能承受早期活动，35天时愈合相对较好，肌腱与周围组织之间形成的粘连比较疏松。当用导管将肌腱与周围组织分隔开，肌腱愈合受到抑制，肌腱发生退行性变，周围细胞或血管等沿管壁下方生长进入损伤区时，会导致严重粘连。所以当时的主流思想是肌腱愈合和粘连是不可分割的过程，肌腱损伤后愈合必然会带来粘连。

20世纪70~80年代，研究者们提出肌腱的内源性愈合机制，即肌腱自身细胞参与修复损伤组织的过程，这方面主要的贡献者及他们所做的工作总结在表3-2中。Matthews和Richards[56,57]运用兔趾屈肌腱不全横断损伤模型，证明在腱鞘保持完整的情况下，屈肌腱完全能进行自我修复而不发生任何粘连。肌腱损伤后，静止的肌腱细胞转变为活跃的成肌腱细胞，然后增殖并合成新的胶原纤维，填补损伤区域。他们认为粘连的形成并非因为肌腱内源性愈合弱，而是受到手术缝合、腱鞘处理及术后固定等影响而发生，其中手术缝合的影响最大。在腱周组织如腱鞘损伤，而肌腱又被制动的情况下才会发生严重粘连，而在腱周组织良好，肌腱又滑动时不易形成粘连。他们工作的重要发现是肌腱在没有粘连形成时也能较牢固地愈合，即肌腱愈合并不需要粘连。这在20世纪70年代中期是很重要的发现。至于肌腱细胞自己的增殖能力，在20世纪70年代初期Ishii等就以鸡胚的腱细胞做研究，观察到这些肌腱细胞在体外培养时能分裂增殖。

Lundborg等[58,59]将游离的兔深屈肌腱完全离断并缝合后，置于无血管的膝关节滑膜环境中，脱离了粘连形成的环境，肌腱仅靠滑液扩散提供营养（图3-7）。术后3天、1周、3周、6周获取肌腱标本并进行HE染色及电镜观察。用肉眼看，术后各时间点所有的肌腱表面光滑，呈现正常的痕纹状，术后1~3周断端变得圆润，缝合处逐渐消失难辨，6周时肌腱恢复光滑连续的表面。显微镜观察发现肌腱表层和两断端之间的纤维增生，成纤维细胞增殖，细胞数量不断累积，第1周时为单层细胞，到第2周时达到最多，6周后这些细胞就已相当成熟，合成胶原纤维填补于肌腱断端，缝线周围也出现类似的变化，肌腱的愈合强度在3周时为1.5~2 N，平均为1.8 N。

表3-2 肌腱内源性愈合机制研究的主要贡献者及他们的工作

时　间	研究者	主　　要　　贡　　献
1950~1960	Potenza, Peacock, Lindsay	肌腱愈合的细胞活动及粘连形成，外源性愈合机制（Petenza重点阐述）
1974	Ishii	鸡胚胎肌腱组织培养，无外源性细胞情况下肌腱细胞的增殖潜能
1974~1976	Matthews, Richards	无粘连的腱鞘内指深屈肌腱的愈合潜能，粘连形成影响因素
1978~1990	Manske	屈肌腱的营养途径，鞘内肌腱主要由滑膜液供养
1976, 1985	Lundborg	肌腱片段被直接置于膝关节内或密封于管道中置于皮下愈合（在体组织培养模型）
1981	Katsumi, Tajima	滑膜腔内、外肌腱愈合过程
1984, 1985	Manske, Gelberman	肌腱组织块体外培养（无其他细胞参与）
1990, 1991	Mass, Tuel	人肌腱组织体外培养时的愈合潜能
1991~1997	Abrahamsson	生长因子对体外培养的肌腱细胞的影响
1995~2002	Duffy, Boyer, Gelberman	肌腱愈合过程中生长因子的活动
1997~2001	Chang	肌腱愈合过程中生长因子的活动
2003~2007	Tang	肌腱愈合过程中生长因子的活动与信号通路
2003~2006	McGrouther	肌腱愈合过程中的细胞活动
2008~2010	Chen, Cao, Tang	肌腱愈合过程中生长因子的活动及细胞外基质相关基因合成代谢
2009	Chen, Tang	MicroRNA对培养的肌腱细胞的作用
2010	Wu, Tang	肌腱愈合过程中细胞凋亡

以上的研究过程中，膝关节的滑膜细胞仍然可以漂移到肌腱表面帮助愈合，对该实验肌腱本身细胞的作用在20世纪80年代初仍然受到质疑。因而，1985年为了彻底去除外界细胞对肌腱愈合的影响，Lundborg等[60]将兔前爪滑膜区屈肌腱片段切断缝合并置于两端以Gore-Tex膜封闭的硅胶管中，管中装有干净的组织液，最后放置在兔后背皮下，这种模型相当于无细胞参与的在体肌腱组织培养（图3-7）。6周后观察该肌腱组织中的细胞增殖、胶原合成、纤维增生。他们的研究证明，只要提供一定的营养成分，肌腱自身存在修复机制，无需外界细胞介入，肌腱内部细胞就能很好地修复损伤部位。

Gelberman等[61]比较了术后固定和活动的犬肌腱愈合情况，发现活动的肌腱主要依靠腱外膜细胞的增殖和迁移完成愈合，愈合效果较好。这些细胞合成胶原。术后10天超微结构检测发现肌腱表面平铺数层腱外膜细胞，重新恢复连续性滑行面，粘连很有限。而固定的肌腱主要依靠腱鞘来源的结缔组织和腱内膜细胞增殖完成愈合，腱外膜愈合能力非常弱，超微结构观察显示胶原吸收显著而蛋白合成有限，最终形成明显的粘连。他们还同时研究了4种不同动物（兔、鸡、犬、猴）的不完全损伤后的肌腱，进行体外组织培养，观察愈合情况，发现这些不同来源的肌腱愈合均呈现了一些相同的愈合反应，如腱外膜增厚、细胞分化、细胞迁移吞噬作用

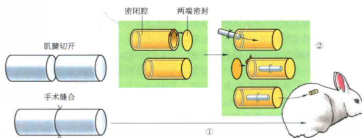


图3-7 Lundborg等设计的无细胞参与的肌腱损伤愈合模型示例。①缝合肌腱置于无血管的膝关节滑膜环境中，②缝合肌腱置于两端以Gore-Tex膜封闭的硅胶管中，再放置于兔后背皮下

等。但不同种属的肌腱愈合速度不一致，兔肌腱在12周时几乎完全愈合，其次是鸡，犬和猴的愈合速度相对较慢[62]。

Manske和Lesker[63]获取兔、犬、鸡、猴等动物的屈肌腱，在体外不完全横断后，置于仅含谷氨酰胺、平衡盐溶液、抗坏血酸及灭活血清的培养体系中，3周和6周后检测细胞增殖、胶原合成及代谢等情况，发现细胞数量在6周时显著上升，胶原蛋白含量在3周和6周时都升高，细胞代谢活跃。在另外的两篇报道中，Manske等[64,65]在体外培养兔和猴的不全横断损伤的屈肌腱，观测愈合情况，发现腱外膜成纤维细胞增殖迁移进入损伤区，合成胶原连接损伤处。肌腱愈合后这种腱外膜细胞反应随之消失，腱内膜细胞也合成胶原纤维，到9周时肌腱愈合，重新恢复光滑的表面。这些结果证明，在没有外源性细胞进入，也没有循环血液供应和滑膜液营养的条件下，肌腱自身愈合机制参与修复过程。他们认为有两种细胞活动参与了修复过程：①腱外膜来源的成纤维细胞分化产生吞噬作用，这些细胞迁移进入损伤区，清除细胞和胶原碎片；②腱内膜细胞增殖参与胶原合成[59]。

Mass和Tuel[66]报道人体肌腱也能靠自身内部修复机制愈合，在体外培养条件下，1周内肌腱外膜增厚，成纤维细胞沿着胶原纤维的损伤面迁移；到第2周末这些细胞封裹损伤面，细胞之间已能看到合成的胶原纤维，这些细胞功能活跃，起吞噬作用和具有蛋白合成功能；4周时多层细胞覆盖肌腱断端，同时可见成熟和不成熟的胶原纤维束；8周时内部胶原纤维连接，肌腱恢复平滑表面。Lister等[67]证明肌腱愈合从腱周细胞增殖开始，沿损伤部位形成肌腱痂，然后肌腱内成纤维细胞长入，经重排构成坚固的肌腱。这些研究均表明，外源性愈合并不是肌腱修复过程必需的，肌腱自身存在内部愈合机制，能吞噬老的胶原，合成新的胶原纤维，临床上可以通过各种方法促进肌腱内源性愈合来抑制粘连形成。

20世纪90年代以来，多数研究者认为肌腱愈合同时包括内源性和外源性愈合方式。Kakar等[68]研究了兔近腱鞘处肌腱不完全损伤后，腱外膜、腱内膜、滑膜鞘内细胞的变化，发现腱外膜和未受损滑膜鞘内充斥着大量的成纤维细胞和巨噬细胞，损伤1周后滑膜鞘中成纤维细胞最多，其血管生成较肌腱内膜区域明显。相反，腱内膜细胞反应较慢，起初1周内发生细胞凋亡，在术后12周腱内膜细胞显著增多。运用同样的模型，Khan等[69,70]观察到肌腱损伤早期滑膜鞘和腱外膜细胞活动相对活跃。体外细胞培养表明来源于滑膜鞘的细胞，其细胞增殖和胶原合成能力、基质金属蛋白酶的活性最强，提示这种细胞降解及重组细胞外基质的能力最大，促进细胞迁移。Gelberman等[71]报道犬的屈肌腱损伤后，肌腱表层区域的原胶原mRNA表达高于中心区域，说明肌腱表层细胞在愈合早期非常活跃。这些研究表明，肌腱损伤后周边滑膜鞘、腱外膜和腱内膜共同参与了修复过程，但这些组织内细胞发挥的作用大小及起作用的时间各不相同，滑膜鞘和腱外膜的成纤维细胞发挥了主要的作用，但这两者的作用又会导致肌腱与周围组织之间形成粘连。Wiig等[72]运用兔肌腱损伤模型得出不太一致的结论。他们发现术后5天体外培养的肌腱内细胞增殖活动增加，但腱鞘细胞增殖活动减弱；在体内，愈合肌腱的胶原合成降低，非胶原蛋白合成不变，而腱鞘的情况相反。Berglund等[73]报道损伤的兔肌腱在术后42天内肌成纤维细胞标记分子α平滑肌肌动蛋白的mRNA表达上升，但在腱鞘组织中的表达无变化甚至下降；肌成纤维细胞、肥大细胞及含神经肽的神经纤维在肌腱和腱鞘中均增多，但肌腱组织中的细胞比例要低于腱鞘33%~50%。

现在共同的认识是，在肌腱的愈合过程中，虽然内、外源性愈合共同存在，但愈合结果取决于哪种机制占主导优势。如果肌腱组织损伤严重，愈合过程中外源性愈合的参与就多，肌腱和周边结构粘连就多，影响肌腱滑行[74]。相反，如果愈合以内源性愈合为主，粘连形成就会较少或比较疏松，肌腱的滑动就少受影响[75]。在临床上不会出现纯粹的内源性愈合，内、外源性愈合总是同时存在的。

对于粘连和外源性愈合的关系，很多人在陈述中经常将两者等同为一体，但外源性愈合可以以细胞移动到肌腱表面来参与愈合，但肌腱可以滑动，使粘连不至于形成。只要肌腱和其外周组织有接触，外来细胞参与肌腱愈合就不能排除，且可以不形成粘连（图3-8）。而粘连形成则表示一定存在外源性愈合过程，粘连可以仅仅位于肌腱表面，而不侵入肌腱实质。这种外源性愈合其实参与肌腱

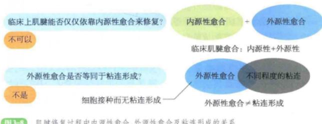


图3-8 肌腱修复过程中内源性愈合、外源性愈合及粘连形成的关系

愈合的程度有限，在肌腱滑动过程中这种粘连很容易被打断，肌腱继续滑动后，肌腱滑动面可能恢复到正常状态。只有在粘连十分严重的情况下，粘连侵入肌腱内部，肌腱被粘连牢牢地围着，肌腱根本不能滑动，这时肌腱的内源性愈合很有限，肌腱滑动受限，在需要做肌腱粘连松解术的病例常可以见到这种情况。

我们在肌腱细胞培养过程中观察到的分裂增殖能力和其他细胞并没有特别不同，这些肌腱细胞本质上是成纤维细胞，在活体肌腱组织愈合过程中，由于肌腱本身所含的细胞量少，因此感到其愈合过程中参与修复的细胞数量不多。其实在体外培养中我们发现其增殖能力和速度均和其他细胞相似。另外，肌腱的腱外膜和腱中心部分在愈合过程中的生长能力是相似的，在中心部位的细胞少(并不是这些细胞活性低)，又需完成胶原连接，所以这一过程需要的时间比较长，但并不意味着肌腱中心部位的愈合能力低。

第三节　肌腱端端缝合的愈合过程中分子生物学变化

随着分子生物学的快速发展，进一步了解肌腱损伤后分子水平的变化情况，可以为从基因蛋白水平调节肌腱愈合、提高临床疗效奠定分子学基础。生长因子在维持正常肌腱稳态及损伤肌腱愈合反应过程中起至关重要的作用，引起了研究者的广泛关注。生长因子主要存在于细胞外基质，可以是游离的，也可以与基质的胶原蛋白或非胶原蛋白结合，呈无活性状态。其生物学活性是由受体介导的，主要通过旁分泌或自分泌近距离发挥局部作用。

一、参与的生长因子和其他因子

在肌腱愈合过程中研究较多的生长因子，如转化生长因子-β (transforming growth factor beta，TGF-β)、碱性成纤维细胞生长因子 (basic fibroblast growth factor，bFGF)、血小板源性生长因子 (platelet-derived growth factor，PDGF)、血管内皮生长因子 (vascular endothelial growth factor，VEGF)、胰岛素样生长因子 (insulin-like growth factor，IGF) 和结缔组织生长因子 (connective tissue growth factor，CTGF) 等，这些生长因子各自发挥不同的作用，共同参与调节肌腱损伤愈合过程。另外，基质金属蛋白酶 (matrix metalloproteinases，MMPs) 作为锌与钙离子依赖性的肽链内切酶，能降解ECM中的各种蛋白质成分。组织金属蛋白酶抑制剂 (tissue inhibitor of matrix metalloproteinases，TIMPs) 是MMP的特异性抑制剂，它可以共价键的形式与MMP相结合，MMP和TIMP相互作用，使ECM处于动态平衡中。本节我们将一一阐述这些重要的因子在肌腱愈合过程中发挥的作用。

1. TGF-β　属于一组调节细胞生长和分化的超家族细胞因子，它由淋巴细胞和单核细胞等产生，并可受多种因子的调节，其生物学活性极为广泛，可直接参与成纤维细胞和巨噬细胞的募集和增殖、新生血管、胶原合成形成等活动，促进伤口愈合及创伤修复[76,77]。同时，TGF-β能增强金属蛋白酶抑制剂活性，抑制蛋白酶活性，影响基质和基质细胞功能，与肌腱损伤后瘢痕形成密切相关[78]。TGF-β中有3种同分异构体：TGF-β_1、TGF-β_2、TGF-β_3，成人组织中以TGF-β_1为主。TGF-β_1和TGF-β_2主要参与炎症及瘢痕反应，可以

促进胶原、蛋白多糖、纤维连接蛋白等细胞外基质成分合成，与创伤修复关系最为密切。而TGF-β_3却能够抑制瘢痕形成，是伤口部位瘢痕形成的负调控因子[79,80]。

Chang等[76]和Ngo等[81]采用原位杂交及免疫组化法，检测组织切片中TGF-β_1及其受体的表达，发现正常肌腱细胞和腱鞘成纤维细胞少量表达TGF-β_1及其受体；肌腱损伤后内源性肌腱细胞、外源性腱鞘成纤维细胞及炎症细胞中TGF-β_1表达均上调，Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型受体表达在术后14天达到高峰，56天下降，主要集中于腱鞘和腱外膜。Dahlgren等[82]和Berglund等[83]的研究也证明，TGF-β可由愈合过程中多种细胞分泌产生，在肌腱损伤后的炎症阶段，腱细胞和腱鞘细胞TGF-β_1及其受体表达上调，3天达到高峰，促进细胞的增殖迁移以及修复区域细胞间的相互作用；随后TGF-β表达逐渐下降，在愈合后期至8周，TGF-β表达又有所增加，从而增加Ⅰ型胶原蛋白和Ⅲ型胶原的合成和分泌；TGF-β还能改善肌腱损伤部位的神经微血管环境[82,83]。这些结果一方面说明肌腱内、外源性愈合机制共同参与损伤愈合，另一方面也提示可以通过调节TGF-β_1的水平来控制粘连形成。

2. bFGF　是由146个氨基酸组成的单链多肽，分子量为18 kDa，属于肝素结合生长因子家族。bFGF不仅是强有力的促有丝分裂因子，还参与成纤维细胞增殖迁移，诱导血管内皮细胞趋化和增殖，刺激新生血管形成，因此，bFGF在创伤愈合中发挥着重要作用。

动物实验证明，bFGF表达于正常犬和兔的滑膜内屈肌腱中，肌腱损伤后肌腱细胞和腱鞘滑膜成纤维细胞中的bFGF mRNA水平上升[84-85]。Chan等[86]报道正常肌腱细胞和腱鞘细胞均能产生bFGF，肌腱损伤后bFGF能够刺激肌腱细胞和成纤维细胞增殖，从而提供肌腱修复早期所需的细胞外基质，促进肌腱愈合。他们在鼠髌腱模型中发现bFGF可促进肌腱细胞增殖和Ⅲ型胶原合成。另有研究表明，bFGF除了促血管生成、诱导内皮细胞增殖和促VEGF的合成外，还能促进体外培养的滑膜鞘和腱膜内、外细胞的分化增殖。我们及其他小组的研究表明，bFGF对肌腱细胞生长和Ⅰ型、Ⅲ型胶原合成都有重要作用，可加速损伤肌腱的愈合，并证实bFGF的作用可能是通过激活NF-κB因子而发挥作用的[87,88]。

3. VEGF　是已知最有力的血管形成因子，是伤口部位通透性增加和血管生成的主要调节因子。VEGF有5种亚型：VEGF121、VEGF145、VEGF165、VEGF189、VEGF206，受体(1、2、3)仅表达于血管内皮细胞表面，主要的生物学功能是促进血管形成和增加血管通透性，还是巨噬细胞和粒细胞的趋化因子，与伤口的肉芽组织形成有关，在组织愈合和再生中发挥重要作用。

在肌腱愈合的初始阶段，VEGF参与早期肉芽组织的形成、血管从芽的形成和新生血管中血管内皮细胞的迁移。正常成年肌腱组织中VEGF的表达水平较低，肌腱损伤后VEGF及其受体表达增加，位于较大的微血管密度区域，表达高峰出现在炎症后期[80]。修复细胞分泌合成VEGF，诱导新生血管生成，加速肌腱愈合，但另一方面，这也成为粘连形成的潜在因素。但是，Sahin等[89]在冻伤性髌腱损伤模型中发现，术后7天髌腱组织中VEGF和MMP-3水平均上升，同时血管大量形成，而此时肌腱的生物力学稳定性明显下降，说明VEGF可能通过促进血管形成和破坏胶原蛋白网络使得肌腱生物力学特性受到影响。

4. PDGF　PDGF能够促进成纤维母细胞和平滑肌细胞增殖，是组织急性损伤后最早表达的生长因子之一。它由两条高度同源的A链及B链组成，具有3种形式的二聚体结构，即PDGF-AA、PDGF-BB及PDGF-AB。PDGF必须与细胞膜上的相应受体结合后才能发挥其生物学效应，受体由两种亚单位α及β构成，其分子量为170~180 kD。两者与PDGF结合的能力相差很大，α亚单位与PDGF的A链及B链有较高的亲和力，而β亚单位仅与B链有高亲和力，所以α亚单位可与PDGF-AA、PDGF-AB及PDGF-BB结合，β亚单位仅与PDGF-BB及PDGF-AB结合。PDGF在损伤愈合的早期促进其他因子的合成(如IGF-1)，也被视为一系列级联反应(如成纤维母细胞增殖与分化、胶原的沉积和血管的生成等)的始动信号。研究发现[90]，相对于未受损屈肌腱，在损伤屈肌腱的愈合过程中PDGF明显增高，而这种增高可能跟血小板增多有关。

在体内外实验中，PDGF能够促进腱细胞分化、胶原和蛋白多糖的合成，促进肌腱愈合。Donnelly等[90]在对马腱鞘炎的研究中发现，PDGF mRNA在

肌腱损伤24周内明显下降，这提示我们可以早期使用外源性PDGF治疗肌腱损伤。Chan等[91]比较了大鼠髌骨肌腱损伤后不同时间点给予PDGF-B治疗对肌腱愈合的影响，发现术后3天给予PDGF-B会提高细胞增殖反应，而术后7天给予PDGF-B能显著提高肌腱的愈合强度。外源性的PDGF能够剂量依赖式地刺激肌腱细胞增殖和胶原以及其他细胞外基质的合成，且不同部位的肌腱对PDGF的反应不一致[92,93]。PDGF刺激DNA合成被认为是通过生长因子的第二信使来进行的，在肌腱修复的初始阶段，PDGF能够诱导诸如IGF-1等其他生长因子的产生，PDGF需在其他生长因子的协同下才能充分发挥作用。也有研究认为，PDGF促进蛋白的合成与诱导TGF-$β_1$的表达有关。

5. IGF 是一类促进细胞生长、具有胰岛素样代谢效应的因子，是由70个氨基酸组成的具有内分泌、自分泌及旁分泌特性的单链多肽。有两种同分异构体：IGF-Ⅰ和IGF-Ⅱ，两者在氨基酸序列上有50%的同源性。主要由人肝细胞合成和分泌，对机体生长发育起着重要的调节作用，是人体内非常重要的细胞有丝分裂促进剂，对维持与细胞分化有关的蛋白质水平十分重要，与一些生长因子一起共同促进细胞分化成熟，还参与创伤愈合过程。

在肌腱愈合过程中，IGF能够刺激炎症细胞及损伤部位周围的成纤维细胞分化和迁移，并促进这些细胞分泌蛋白聚糖、胶原、非胶原蛋白，合成细胞外基质，IGF-1还可通过改善肌腱或腱鞘周围炎症，促进细胞分化，来加速腱鞘和肌腱功能恢复[94]。一些研究表明，在软组织损伤的炎症及其之后的阶段，局部IGF-1及其受体在基因和蛋白水平均增高。Tsubone等[79]在对犬屈肌腱损伤10天后检测生长因子表达的研究中发现，IGF主要分布在肌腱周围的炎症细胞中，而腱细胞内未被观测到。Dahlgren等[95]对肌腱损伤后生长因子和基质分子表达进行了研究，肌腱损伤后两周内IGF-1表达水平比正常下降40%，但在4周后达到高峰。Tsuzaki等[96]发现鸟类正常屈肌腱细胞内有较高的IGF-1蛋白水平，但IGF-1 mRNA表达却较低，提示IGF-1蛋白可能在正常肌腱内保持一种无活性状态，肌腱受到损伤后被激活，对损伤组织做出快速反应，通过促进细胞分化来达到肌腱愈合。James等[97]发现IGF-1以非活性前体蛋白的形式储存于正常的肌腱中，一旦肌腱受到损伤，由酶水解成活性形式释放并执行相应的生物功能。在肌腱修复的重塑阶段，IGF-1能够刺激胶原及其他细胞外基质的合成，IGF-1对细胞外基质代谢的影响呈剂量依赖关系。IGF-1是刺激损伤部位成纤维细胞和其他类型细胞增殖、迁移的最主要因子，而这之后在肌腱重塑阶段进一步促进这些细胞分泌，产生胶原和其他细胞外基质[98]。由于IGF-1是一种具有多种生物活性、作用广泛的信号分子，在肌腱修复过程中，尤其在与其他因子的协同作用中，具有多样的生物活性。

6. CTGF CTGF可诱导成纤维细胞增殖和分泌细胞外基质，参与调节细胞增生和分化、胚胎发育以及伤口愈合。Nakama等[99]在对兔趾深屈肌腱电刺激14周后，发现肌腱细胞中CTGF阳性细胞密度明显增多，这提示CTGF在肌腱病理改变过程起一定的作用。有研究还发现[100]，TGF-β的促纤维化作用主要通过诱导CTGF的表达来实现。在纤维化过程中，CTGF由TGF-β选择性刺激成纤维细胞而产生，同时部分介导TGF-β的生物效应，具有强烈的促成纤维细胞增殖和胶原沉积的作用，被视为TGF-β的下游介质。

7. MMP和TIMP MMP是细胞外基质重塑的调节因子，属于蛋白酶大家族成员，目前编号有1~26，其中MMP-1、MMP-2、MMP-8、MMP-13、MMP-14等具有胶原酶活性，能降解胶原纤维，在细胞增殖、迁移、分化、血管再生及凋亡方面发挥重要作用，肌腱损伤后MMP发生明显变化[101]。TIMP是MMP的抑制物。Oshiro等[102]研究了大鼠肌腱损伤后组织学变化及其分子机制。组织学上，胶原纤维束在7~21天降解，28天新生胶原连接损伤区，胶原纤维重塑持续至术后84天；分子水平上，Ⅰ型胶原基因起初下降然后逐渐上升，到术后28天恢复至正常水平，而Ⅲ、Ⅴ和Ⅶ型胶原均呈上升趋势，14天达到峰值，28天仍保持较高水平。MMP-9和MMP-13在术后7~14天达到高峰随后下降，MMP-2、MMP-3和MMP-14在术后持续升高，28天时仍维持在高值。说明MMP-9和MMP-13参与胶原降解过程，而MMP-2、MMP-3和MMP-14不仅参与胶原降解还参与胶原重塑过程[102,103]。Loiselle等[104]检测小鼠趾长屈肌腱损伤后MMPs基因水平，发现术后早期(7天) MMP-

9表达升高，参与胶原纤维降解，术后中期（21天）MMP-2和MMP-14水平达到峰值，与此时肌腱愈合的纤维重塑活动有关。Gotoh等[105]检测人断裂肩袖肌腱组织中MMP和TIMP的基因水平，并比较了术后再断裂患者与愈合患者中MMP和TIMP的表达高低，发现断裂患者的MMP-3和TIMP-1表达显著高于未断裂者，而其他MMP-1、MMP-7、MMP-9、MMP-13和TIMP-2等变化不明显，说明MMP-3和TIMP-1可能促进了肌腱细胞外基质的降解，导致肌腱愈合不佳而容易断裂。

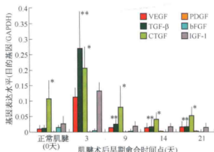
其他还有一些因子如scleraxis、腱调节蛋白（tenomodulin）、生腱蛋白C、AGC、FN、FMOD、DCN等在肌腱损伤后的表达水平均会发生变化。兔屈肌腱损伤后，肌腱和腱鞘中AGC和Ⅲ型胶原的mRNA水平上升，双链蛋白聚糖和光蛋白聚糖在整个愈合过程中显著增多，而DCN水平显著下降[106]。Scott等[107]在鼠髌腱中1/3损伤后，发现肌腱组织中scleraxis的基因水平在损伤后4周和8周显著上升，到12周时恢复正常水平；腱调节蛋白在术后第4、8、12周均显著增加。Dyment等[108]也发现在正常大鼠髌腱中的成纤维细胞表达scleraxis，腱旁组织中无scleraxis阳性的细胞。当髌腱中心区域缺损后3天腱旁组织增厚，其中的细胞增殖并合成生腱蛋白C及FMOD，伤后7天这些细胞向肌腱缺损处迁移并表达scleraxis和α平滑肌肌动蛋白，缺损周边肌腱中的细胞也表达这些标记分子，而缺损处细胞的scleraxis、FN、DCN的表达水平均下降。这些研究表明，肌腱损伤后的愈合过程是一个众多因子共同协调参与的过程，并不能从单个因素来确定愈合情况。

二、分子生物学变化

为了更好地呈现肌腱损伤后众多因子在不同愈合阶段的一个动态变化以及各因子相互之间的表达水平差异，我们[109]以鸡趾深屈肌腱完全横断损伤为模型，同时研究了CTGF、TGF-β、PDGF-B、bFGF、VEGF、IGF-1等主要的细胞因子在肌腱愈合早期（第3、5、7、9、14天和第21天）的变化情况（图3-9）。

结果表明在正常肌腱组织中，TGF-β、CTGF、VEGF和IGF-1基因水平相对较高，其中CTGF是所有6个因子中水平最高的，而bFGF和PDGF-B基因的基础水平很低，PDGF-B水平最低。提示CTGF在维持肌腱组织基本生物活动中起重要作用，CTGF调控细胞外基质合成，能引起许多组织的纤维化紊乱，但是否与肌腱粘连形成有关还未知。肌腱损伤后，TGF-β、CTGF、VEGF和IGF-1基因表达显著上调，其中CTGF和TGF-β表达最高，VEGF和IGF其次。bFGF和PDGF-B与许多生长因子的变化方式相反，原本处于低水平的bFGF进一步下降，术后2~3周bFGF是所有基因中表达最低的，PDGF-B仅轻微上调（图3-9）。组织切片中TGF-β、bFGF和IGF-1的免疫组化染色结果与基因表达一致。该研究证实了肌腱愈合早期bFGF的低表达和TGF-β的高表达，推测肌腱早期愈合能力弱可能与这一时期某些特定的生长因子如bFGF、PDGF-B等水平比较低有关，而高TGF-β水平可能与愈合中后期组织纤维化、瘢痕及粘连形成关系密切。

肌腱修复最关键的问题是早期能否获得一定的抗张力，这取决于胶原纤维及其他一些细胞外基质成分的合成，明确这些成分的基因表达可更好地了解肌腱细胞外基质的变化与愈合强度的关系。我们运用鸡趾深屈肌腱横断损伤模型，检测了术后



生长因子基因表达水平

生长因子	0天	3天	9天	14天	21天
CTGF	最高	最高	最高	最高	最高
TGF-β	中等	最高	高	中等	中等
VEGF	中等	高	中等	中等	中等
IGF-1	中等	高	中等	中等	中等
bFGF	中等	低	低	最低	最低
PDGF-B	最低	最低	低	低	低

图3-9 肌腱损伤早期主要细胞因子的基因表达变化

3天到8周如下细胞外基质成分的基因表达情况：Ⅰ型、Ⅲ型、Ⅻ型、ⅩⅣ型胶原，AGC，FN，FMOD，DCN；同时检测了肌腱愈合强度的变化（图3-10）。结果表明，Ⅰ型胶原在术后1周时达到峰值，第2周略下降后再次上升，在整个过程中其表达水平为正常肌腱的3~5倍；Ⅲ型胶原水平术后持续上调，在2~5周时骤升，远远高于正常水平；Ⅻ型和ⅩⅣ型胶原在1周达到高峰，2~4周时下降至接近正常水平，之后有所回升；FN在术后2~6周维持较高水平，8周后下降；DCN在愈合早期无变化，从2周开始下降，6周时为最低；AGC和FMOD的基因水平无明显变化。肌腱的愈合强度前4周无变化，4周后急速上升。综合比较发现，Ⅲ型胶原和DCN的基因变化幅度最大，并且出现在肌腱愈合强度急剧上升的阶段（第4~8周），所以推测肌腱愈合可能与这两个基因密切相关。我们用同样的模型还检测了细胞外基质中MMPs和TIMPs的表达及趾屈曲功的变化，MMP1在术后1周显著上升，6周内维持较高水平，8~12周下降；TIMP2和TIMP3呈相反趋势，最初的6周内下降，6~12周显著上升；MMP3和MMP13无显著变化。术后屈曲功逐渐上升，8周时达到峰值之后下降（图3-11）。这些结果提示MMP1、TIMP2和TIMP3与基质的合成与降解密切相关，同时也是影响趾屈曲功的因子之一。

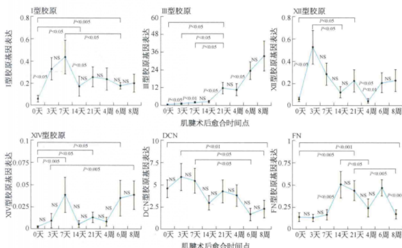


图3-10 肌腱术后各时间点Ⅰ型、Ⅲ型、Ⅻ型、ⅩⅣ型胶原及DCN、FN的基因表达和GAPDH基因表达比较

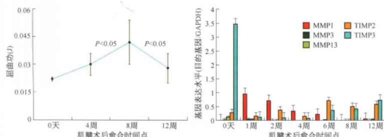


图3-11 肌腱术后屈曲功的变化及MMP和TIMP的基因表达

第四节　肌腱端端缝合后愈合时细胞凋亡

细胞凋亡是指为维持内环境稳定，由基因控制的细胞自主地有序地死亡。细胞凋亡是一种主动过程，它涉及一系列基因的激活、表达以及调控等作用，它是机体为更好地适应生存环境而主动争取的一种死亡过程。细胞增殖是细胞以分裂的方式产生新的细胞，用来补充体内衰老和死亡的细胞。细胞的凋亡和增殖与组织损伤修复关系密切，调控整个愈合过程，两者的平衡决定了组织的愈合程度。关于组织损伤后的细胞凋亡和增殖变化的研究报道很多，但在肌腱组织中的研究相对较少。

一、肌腱细胞凋亡和增殖

肌腱急性损伤后，人腱细胞凋亡和增殖的变化情况无法预知，但动物研究方面的报道不多。Lui等[110]发现大鼠膝盖骨肌腱中1/3区域损伤后14天，细胞凋亡上升，28天达到最高峰，而增殖细胞数量在损伤后4天最多，一直到28天依然维持高值，此后，凋亡细胞和增殖细胞数量均减少，逐步恢复至正常水平。Wong等[111]观察到小鼠肌腱部分损伤后的凋亡反应持续升高，伤后84天达到高峰，随后下降，增殖活动在伤后7~28天显著增高，之后逐渐下降并恢复至正常水平。

我们运用鸡中趾趾深屈肌腱横断损伤为模型，分别检测了肌腱愈合早、中、晚各期的细胞凋亡和增殖变化[112,113]。首先以正常肌腱组织作为对照，观察了肌腱愈合早期（0~4周）的细胞凋亡和增殖变化[112]，采用TUNEL染色检测细胞凋亡变化，用免疫荧光检测增殖细胞核心抗原（proliferating cell nuclear antigen，PCNA）及抗凋亡蛋白Bcl-2，这两个指标反映了细胞的增殖水平及抗凋亡的变化。结果表明，在正常肌腱很少发生细胞凋亡和增殖变化，细胞凋亡率约3%，增殖率约1%。肌腱完全横断损伤经手术缝合后，凋亡指数（凋亡细胞占总细胞百分比）在术后早期持续上升，3天时达到最高峰，持续1周左右凋亡细胞比例均超过40%，随后逐渐下降，到术后3周到达一个低点，但仍远远高于正常肌腱（图3-12），肌腱表层的反应要强于中心区域。这段时间也是炎症反应最强的时期，大量的炎症细胞从血管及周围组织中进入损伤区，参与组织修复过程，所以这些凋亡细胞可能是由炎症细胞和肌腱细胞共同组成的。

细胞增殖活动明显不同于凋亡反应，增殖细胞在术后7天内都不明显升高，但当细胞凋亡在术后1周后开始出现下降趋势时，增殖细胞逐渐上升，并在14天左右达到峰值，术后21天平稳下降，到28天时仍高于正常水平（图3-13）。同时我们还对与凋亡密切相关的分子抗凋亡蛋白Bcl-2进行观察，荧光染色的结果显示其变化与细胞增殖变化一致，但Bcl-2阳性细胞的百分比均高于增殖细胞的百分比数（图3-13）。由此可见，肌腱损伤后数天内由于组织坏死、炎症反应等加速内部细胞凋亡，以清除受损的细胞。凋亡高峰期过后，紧接着细胞增殖能力逐步上升，抗凋亡反应同时发挥作用，开启损伤肌腱组织的修复阶段。而凋亡和增殖期高峰之间的

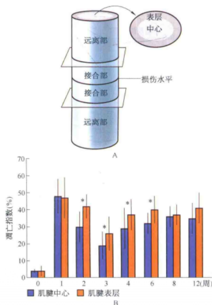


图3-12　A. 肌腱的表层和中心及肌腱接合部和远离部的示意，我们经常这样分区域记录细胞和分子生物学变化；B. 肌腱接合部术后早、中、晚期细胞凋亡反应

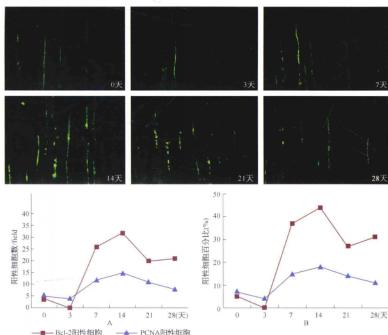


图3-13 肌腱损伤早期细胞增殖和抗凋亡变化。上图：组织切片荧光染色显示细胞增殖反应（×400），下图：增殖和抗凋亡反应阳性细胞的百分比变化

这段时间（术后1~2周）是肌腱最脆弱的时期，肌腱组织由于细胞急剧减少，细胞外基质降解，炎症反应进一步加重组织受损程度，此时临床上也是肌腱最易断裂的时期。细胞反应与临床表现高度一致，正提示我们这段时间可能是调控细胞活动、促进肌腱愈合早期细胞增殖活动、降低细胞凋亡反应的时期，或许可以显著降低肌腱愈合早期断裂的风险。

随后，我们继续检测肌腱愈合中晚期（4~12周）细胞凋亡和增殖的变化情况[113]。这段时期的一个最显著的特点是凋亡反应从术后4周再次上升，且作用持久，在所观察的最长时间点（12周）的凋亡指数仍较高，维持在30%~40%（图3-12）。而这期间细胞增殖活动急剧下降至5%以下，至术后8~12周恢复至正常水平。同样，抗凋亡蛋白Bcl-2的变化趋势与细胞增殖变化一致。在肌腱整个愈合过程中，我们还分别观察肌腱组织不同部位的凋亡情况，发现除了术后1周以内，肌腱表层区域的细胞凋亡都普遍高于肌腱内部核心区域（图3-14）。这与之前的文献报道一致，肌腱表层较内部细胞活跃，迁移较快，蛋白质合成能力也较强。我们的研究从另外一个视角——细胞凋亡活动，反映肌腱不同区域细胞活动性的差异。肌腱表层区域的细胞凋亡，在愈合晚期始终维持较高水平至术后12周，而中心区域的凋亡反应在术后8周开始下降。这些现象表明，细胞凋亡可能是肌腱重塑期最主要且最重要的细胞活动，在此期间肌腱主要的生物学反应是降低细胞数量、胶原纤维重新排列、恢复正常的细胞和细胞外基质比例等。肌腱组织尤其是肌腱表层部分，受手指活动牵拉产生的挤压力和剪切力的影响，细胞凋亡明显。清除早中期参与修复活动的过多细胞，同时降低细胞外基质合成，有助于重塑肌腱滑行面。

通过细胞凋亡和增殖活动的总体比较（图3-15），可以发现损伤早期凋亡活动要明显强于增殖活动，

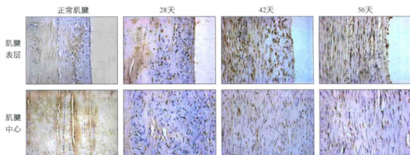


图3-14 肌腱术后中晚期TUNEL染色显示肌腱表层和中心区域的凋亡反应，表层要明显高于中心区域（×400）

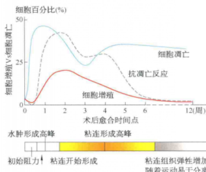


图3-15 肌腱愈合过程中细胞凋亡和增殖活动的动态变化趋势，并结合肌腱力学和生物学变化总体进行分析

如果将这些反应与肌腱愈合的内源性和外能源性两种机制联合分析，我们认为虽然肌腱自身细胞能够增殖，即内源性愈合，但由于其凋亡细胞比例高，如果肌腱损伤严重，那就需要借助外源性细胞的帮助，即外源性愈合参与肌腱的修复过程。而肌腱晚期出现的持续性凋亡，是清除修复过程中多余的细胞，促进肌腱重塑的过程，虽然此阶段的凋亡反应比较高，但并没有达到损伤数天之内的细胞凋亡高峰。另外，我们还注意到在肌腱损伤区周围和远离损伤区的细胞凋亡反应也并不完全一致。损伤区周围的细胞凋亡反应比较一致，表面和中心区域差异不明显；而远离损伤区，肌腱表层细胞的凋亡反应显著高于中心区域。这可能是因为损伤区整体上细胞反应较密集，早期迁移募集的细胞此时已无需发挥增殖及合成细胞外基质的作用，而远离损伤区的部位主要以清除表面多余细胞、重塑滑行面以及促进滑行功能恢复为主。

二、粘连组织细胞凋亡和增殖

在研究了肌腱自身愈合过程不同时期的细胞凋亡与增殖变化后，我们用同样的模型及检测方法，观察了与其紧密相连的粘连组织中的细胞凋亡情况，并对这两种不同组织进行比较分析。我们选择了术后4周、6周、8周这3个时间点，因为这段时间是粘连形成及肌腱重塑的重要阶段，肌腱功能在逐步恢复，所以我们同时结合粘连等级和生物力学检测趾滑行功能的变化，分析凋亡与生物力学之间的联系[114]。结果表明，按照肌腱核心区域、肌腱浅层区域、粘连-肌腱交界面、粘连中心顺序从中心到表层，凋亡细胞的百分比逐步上升，以粘连中心区域的最高（图3-16）。粘连组织内凋亡细胞的百分比普遍在50%~65%，在肌腱断端连接处的粘连组织内的凋亡细胞甚至高达69%。和肌腱组织一样，损伤区的凋亡反应要明显高于远离损伤区的部位。从时间上看，术后8周的凋亡要显著高于4周或6周，而随着时间的延长，肌腱的滑动距离逐渐增加，即滑行功能在逐渐恢复。将同一时间点细胞凋亡、肌腱滑行功能及粘连等级进行相关性分析发现，肌腱的滑行功能和粘连组织中的细胞凋亡呈负相关，也就是粘连越严重，滑行功能越低，而粘连组织中的凋亡反应越高。

Wong等的研究结果与我们的一致，他们观察到在大鼠肌腱损伤模型中，皮下组织和腱周组织中的凋亡反应要比肌腱组织中的高些[111]。这种高细胞凋亡反应可能与术后功能性锻炼相辅相成，手指活动能加大愈合组织表面摩擦的剪切力，从而提高凋亡反应，这种细胞快速的凋亡现象反过来又加

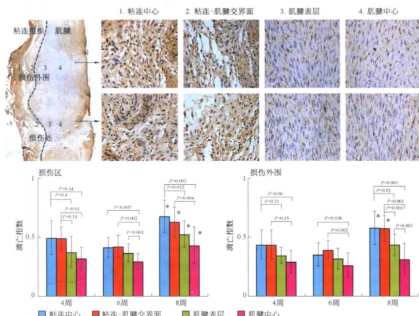


图3-16 肌腱凋亡与生物力学的关系。上图为肌腱愈合4周时，组织切片TUNEL染色显示粘连组织和肌腱不同部位的凋亡反应（×400），下图为4~8周凋亡指数的变化及统计学分析

速消除粘连组织，这也解释了肌腱愈合中晚期粘连组织逐渐减少、滑行功能渐渐恢复的现象。由此可见，临床上在肌腱愈合晚期可以设计针对性的康复方案，促进肌腱表面粘连组织的机械运动，甚至运用物理热疗等方法加速细胞凋亡活动，以期促进粘连组织凋亡，尽早恢复肌腱活动功能。

第五节　肌腱-骨结合处损伤后愈合的生物学过程

在运动损伤、交通意外或各种关节周围急慢性损伤中均可能涉及肌腱-骨结合处的愈合问题，由于骨和肌腱组织的生物力学差异较大，所以这个部位的损伤修复一直也是临床上的难点。本节针对肌腱-骨结合处的功能结构、损伤愈合过程及促进愈合的方法研究做一总结。

一、肌腱-骨结合处的结构

肌腱-骨结合处又称接点（enthesis）、附着点（attachment）或止点（insertion site），是肌腱、韧带或关节囊与骨相连的部位，应力相对集中，易遭受损伤，其特征性结构是移行的纤维软骨带。典型的纤维软骨性肌腱-骨结合部有4层组织结构：纤维结缔组织、非钙化纤维软骨、钙化的纤维软骨和骨（图3-17）。该部位结构复杂，在很短的距离内由软组织（肌肉和韧带）经过一系列的组织类型转化为硬组织（骨），特殊的形态学特点决定了该部位具有特殊的功能，即确保由肌腹产生的收缩力传递到骨骼，将集中在骨与肌腱交界面的应力分散到肌腱或骨。

骨和肌腱的连接方式有两种。一种是肌腱纤维组织直接连接到骨皮质上，浅层纤维与骨膜相连，深层纤维以直角或切角附着于骨面，附着部位有特征性的痕迹（footprints）和Sharpey纤维，又称为纤维性连接。一般发生在长骨骨干部位，如

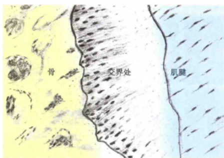


图3-17 肌腱-骨结合处交界处示意图，为纤维软骨移行带

内侧副韧带-胫骨结合处、三角肌肌腱-肱骨结合处等。另一种通过纤维软骨组织连接，具有特征性的纤维软骨移行带结构，如肩袖肌腱、跟腱、髌腱等，是本小节重点介绍的一种肌腱-骨结合处类型。典型的纤维软骨性肌腱-骨结合处包括4个区域：第一部分是肌腱，这部分特性和肌腱主体区域类似，主要由排列规律的Ⅰ型胶原纤维和散在分布的成纤维细胞组成；第二部分主要是纤维软骨，由Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型胶原纤维、蛋白聚糖、纤维软骨细胞组成；第三部分中也含一定量的纤维软骨细胞，更多的是由钙化的纤维软骨组成，主要的胶原为Ⅱ型、Ⅹ型，还有蛋白聚糖；第四部分为骨组织，由骨细胞、破骨细胞、钙化Ⅰ型胶原组成[115-117]。虽然肌腱-骨结合处在结构上有4层不同的组织，但这些不同部分是逐渐过渡、相互移行连接的，并无显著界限，这些延续的结构类似一个缓冲带，能很好地降低并传递肌腱和骨之间应力，确保肌肉收缩产生的应力在传导到骨的过程中不会在肌腱-骨结合处形成应力集中、剪切和撕裂。

肌腱-骨结合处无论是在组织结构上，还是在生物力学方面都是一个梯度性渐进移行的典型结构，未钙化和钙化纤维软骨带之间有一个狭长带，被认为是钙化前带或软、硬组织之间分界面。移行带不同部位之间的生物力学特性、基质成分及黏弹性等差异明显，钙化区域的压缩力学性能要大于非钙化区域。肌腱部分表达肌腱特异性基因，骨组织和未钙化部分表达骨特异性基因，如核心蛋白聚糖和双链蛋白聚糖仅表达在肌腱部分，而Ⅱ、Ⅸ、Ⅹ型胶原和聚集蛋白聚糖仅表达在骨组织，但是软骨特异性基因在整个嵌入部分均有表达[118]。与肌腱主体部分相比，肌腱-骨结合处的胶原定向性排列较少，组织的黏弹性也在变化，从肌腱到骨不是从无钙化到钙化组织的突然转变，而是有机成分逐渐降低，胶原比例逐渐下降。随着无机化程度的增加，磷灰石的结晶排列也逐渐升高[119,120]。

二、肌腱-骨结合处的损伤愈合

骨创伤外科临床中常需要用手术的方法将肌腱与骨重新连接，然而肌腱-骨结合处的愈合过程缓慢而困难，该部位损伤后愈合的关键在于纤维软骨带的重建与修复，然而肌腱-骨结合处的愈合几乎都不伴有纤维软骨带的再生。

肌腱-骨结合处愈合可分为直接愈合与间接愈合两种类型。间接愈合即在肌腱-骨结合处，愈合界面纤维组织在肌腱与骨组织之间形成排列有序的Sharpey纤维进行连接，新骨形成，骨向肌腱内长入。骨隧道的愈合一般以间接愈合为主，直接愈合为辅[121]。骨表面的肌腱愈合一般是以直接愈合为主，即在肌腱和骨之间形成肌腱韧带组织、未钙化的纤维软骨、钙化的纤维软骨和骨组织。直接愈合过程分为4个阶段：① 炎症阶段；② 瘢痕组织形成阶段；③ 成骨和骨的再塑；④ 类纤维软骨带形成。骨-肌腱连接处是肌腱组织到骨组织的过渡部位，其纤维软骨带的重建过程非常困难。

动物实验发现，肌腱-骨愈合主要是通过大量瘢痕组织连接损伤面并进行重塑来完成的，骨和肌腱之间的组织结构完整性较差，不能再恢复正常的纤维软骨带[122]。兔髌骨远侧1/3被切除后[123]，组织染色可见髌腱和髌骨之间的愈合界面由瘢痕组织连接，邻近愈合面的钙化髌腱实际上是骨小梁的产物，这些髌骨关节软骨愈合面的瘢痕组织及骨小梁的产物共同导致剩余髌腱变长。这种变化理论上能增大髌骨和股骨的接触面积，减小两者接触面之间的压力。Wong等[124]观察羊髌骨部分被切除术后，肌腱-骨结合处的愈合过程，发现术后6周在结合处的不规则纤维组织逐渐纵向排列并重塑为新的肌腱-骨连接结构；Ⅲ型胶原在术后6周散在分布，但12周时集中于愈合交界面，新骨组织逐渐变厚；24周时结合处由胶原纤维桥接，此时可见纤维软骨细胞和嗜碱性潮线。关节切割面来的软骨伸入愈合界面，之后形成纤维软骨，其中包括沿力量传递方向密集排列的纤维。Lu等[125]在兔部分

髌骨切除后发现，肌腱-骨愈合处形成的新骨的面积、长度、有机物含量及其愈合强度均逐渐上升，新骨的面积、长度及有机物含量分别与愈合处的最大愈合力、断裂力、断裂能量呈正相关。

肌腱-骨结合处损伤后，手术断端缝合与否、缝合的位置及术后制动等均显著影响肌腱-骨结合处的愈合。Fujioka等[126]研究大鼠跟腱-骨结合处损伤后手术缝合固定断端与否对愈合效果的影响，结果表明断端固定于原来的结合处后，2周左右缝合部位出现许多肥大的软骨细胞，这些细胞及细胞外基质中表达X型胶原；4周后原来结合处的细胞沿新形成的纤维规则排列，并表达X型胶原。而未曾手术固定的大鼠，肌腱断端与原来的附着部位之间始终存在间隙，8周时原来的附着部位被纤维软骨组织覆盖，肌腱重新长入邻近的纤维软骨区。Aoki等[127]在犬冈下肌损伤后，将其肌腱断端分别缝合于邻近肌腱-骨结合处的肌腱断端、钙化纤维软骨面、松质骨表面，结果表明肌腱端端缝合能在其愈合后恢复4层连接点结构，而缝合于钙化纤维软骨面后纤维向骨组织生长非常慢，缝合于松质骨表面后16周，纤维能牢固地附着于增厚的骨小梁骨，因此他们认为肌腱端端缝合应缝合于松质骨或肌腱断端，而不能缝合于钙化纤维软骨面。Thomopoulos等[128]在大鼠冈上肌肌腱损伤后，分别固定或活动肩关节，发现肩关节固定的大鼠肌腱-骨结合处的胶原定向排列显著高于活动的大鼠，细胞外基质基因的表达与正常大鼠类似。但是这些研究同时显示，肌腱-骨结合处损伤后，即使经过长时间的愈合及重塑，其局部的组织结构和功能再也不能恢复至正常状态。

第六节　促进肌腱愈合的方法尝试

肌腱愈合效果往往不尽人意，与肌腱自身的血供不足、再生能力有限密切相关。特别是腱鞘区内肌腱的细胞量少、生长因子水平较低，这些原因导致了术后缝合断裂或粘连形成。随着软组织愈合细胞、分子、基因机制的逐步明确，为提高修复效果，研究者尝试了各种细胞分子生物学方法调节肌腱愈合，这些方法包括细胞治疗、化学药物、物理调节、机械活动及基因转染等。

对于促进肌腱愈合的方法，已有近百年的尝试和探索，但目前有效的方法为早期功能锻炼，它能促进细胞增殖，有利于肌腱滑动面形成。其他方法虽多，探索时间也长，但临床上并不能常规使用，仅为个别单位或个别医师的报道。这些方法都不成熟，没有明显的效果，但为了本书的完整性，我们将这些已探索到的结果归纳如下。

一、细胞治疗

目前，干细胞作为理想的种子细胞得到了广泛关注，包括胚胎干细胞和成体干细胞。胚胎干细胞为全能干细胞，由于伦理和细胞管理问题限制了其实际使用。成体干细胞，包括神经干细胞、血液干细胞、骨髓间充质干细胞、表皮干细胞等。其中间充质干细胞（mesenchymal stem cell，MSC）的再生能力极强，体外培养增殖迅速，能分化为多种不同的子细胞系，如肌细胞、软骨细胞、脂肪细胞、肌腱细胞，还能分化为具有特定表型的肌腱成纤维细胞。尽管分化潜能与胚胎干细胞有差异，但不存在伦理问题，所以应用相对较多。在成人，MSC主要存在于骨髓基质，少部分存在于肌肉、脂肪、皮肤和周围血管中。除了能分化为肌腱成纤维细胞，MSC还能分泌生长因子，合成肌腱修复所需的重要细胞外基质成分，为治疗肌腱损伤提供了更好的选择。

MSC可直接用于损伤区或通过合适的载体植入损伤区。Yao等[129-131]尝试通过多聚赖氨酸和纤连蛋白等物质将胚胎干细胞或MSC黏附于手术缝线上，发现细胞能有效地附着于缝线上。用带细胞的线缝合大鼠受损肌腱，术后早期（7~10天）肌腱的愈合强度显著提高（图3-18）。研究还表明天然脂肪组织含成体干细胞，体外能分化为骨、脂肪、软骨或肌肉组织。这些脂肪源性干细胞获取方便，数量较多，并发症及不适感较少，是肌腱组织工程研究及细胞治疗极好的选择。Kryger等[132]比较了腱外膜肌腱细胞、腱鞘成纤维细胞、骨髓源性干细胞、脂肪源性干细胞4种细胞，发现这些细胞的体外胶原合成能力相当，但脂肪源性干细胞增殖最快，将它们种植到去细胞化肌腱支架中，然后移植

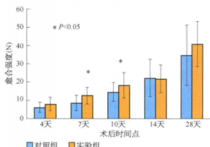


图3-18 用黏附细胞的缝线缝合肌腱，术后不同时间点肌腱的愈合强度

到兔体内，发现这些细胞均能存活，这也为肌腱组织工程学的种子细胞提供了更多选择。

Mayo Clinic的Amadio小组在细胞治疗肌腱损伤方面做了一系列研究工作。2008年，Couvreur等[133]检测了细胞黏附于肌腱组织表面的能力，以此来判断直接使用细胞治疗肌腱损伤的效率。他们用腺病毒将β半乳糖苷酶基因转染至跟腱成纤维细胞，两天后将转染的细胞移植到兔跟腱、腓短肌肌腱、屈肌腱、伸肌腱表面，9天后观察显示肌腱表面20%~50%的细胞表达β半乳糖苷酶阳性，而且这种细胞能很好地黏附于肌腱表面生长，并长时间保持活力。接着，Hashimoto等[134]研究了经不同处理后的滑膜内肌腱表面对细胞黏附功能的影响，这些处理因素包括肌腱表面机械性擦伤、胰蛋白酶、擦伤加胰蛋白酶。1周和2周后观察，发现与未处理的滑膜外肌腱相比，经胰蛋白酶处理的肌腱表面黏附了较多细胞，细胞形状较大，呈多角形；而擦伤的肌腱表面细胞较小，呈梭形，说明粗糙的肌腱表面会影响细胞的活动，胰蛋白酶可能通过改变肌腱表面的网状结构来增强细胞黏附力，以促进肌腱愈合。在使用骨髓间充质干细胞 (bone mesenchymal stem cell, BMSC) 治疗肌腱损伤方面，他们采用的是将BMSC接种到胶原蛋白凝胶上的方法，发现这种方法能够很好地保持细胞活力，达到促进肌腱愈合的效果。他们将犬的BMSC接种于胶原凝胶上，然后移植到犬损伤肌腱的两断端之间，体外培养肌腱组织块2周和4周，肌腱愈合强度和刚度均显著提高，肌腱断端可见有活力的BMSC，说明BMSC促进了肌腱愈合[135]。他们还比较了富血小板血浆、生长分化因子-5 (GDF-5) 和BMSC对体外培养的犬损伤肌腱的影响，在胶原蛋白凝胶上分别结合富血小板血浆、BMSC、GDF-5处理的BMSC，置于损伤肌腱断端，体外培养2周和4周，结果表明BMSC能够显著提高肌腱的愈合强度和刚度，GDF-5及富含血小板的血浆能增强MSC的修复效果[136,137]。

最近，该小组尝试使用肌肉来源的干细胞 (muscle derived stromal cell, MDSC) 作为种子细胞治疗肌腱损伤，并比较MDSC和BMSC两者的效果。Sassoon等[138]比较了BMSC和骨骼肌肉来源的干细胞 (skeletal muscle derived stromal cell, SMSC) 表达肌腱细胞表型的能力，以及GDF-5对其的促进作用。从犬后肢取材，体外成功培养这两种类型的干细胞，单独使用抗坏血酸或与GDF-5一起诱导干细胞朝肌腱分化，14天后SMSC中腱调节蛋白、Ⅰ型和Ⅲ型胶原的基因表达较高，BMSC中I型和III型胶原的基因表达较高，免疫组化染色显示这两种细胞中均有腱调节蛋白和I型胶原阳性染色。从形态上看，SMSC排列相对整齐，GDF-5对这两种细胞的基因表达及细胞形态无影响，他们认为SMSC更适合于诱导分化为肌腱细胞。之后，Ozasa等[139]将犬趾深屈肌腱横断后缝合，在两断端之间放置含不同细胞的胶原蛋白凝胶，这些细胞包括BMSC、MDSC、GDF-5处理的BMSC、GDF-5处理的MDSC，体外培养2周和4周后发现，GDF-5处理的MDSC组肌腱的愈合强度较无细胞或单独MDSC组显著上升，肌腱刚度显著高于无细胞处理的肌腱，这些细胞成功进入了损伤肌腱内部并存活。这些结果说明，GDF-5处理的MDSC能够在体外促进肌腱愈合，且效果优于BMSC，不过这个优势相对来说还比较小，在临床上，这种差异的大小及是否显著帮助肌腱修复还有待明确。

二、组织工程化肌腱

组织工程化肌腱是指在体外将种子细胞种植于支架材料上进行增殖培养，然后移植到肌腱缺损处，种子细胞合成细胞外基质，分化为肌腱组织，重建损伤肌腱的生物和生物力学特性。目前，用于肌腱组织工程研究的支架材料主要有天然高分子材料和合成高分子材料两大类。来源于自然界的天然高分子材料，如天然成分胶原纤维、藻酸盐类制成的胶体以及取自甲壳动物内的几丁质等，保留了

正常的三维网架结构，组织相容性和力学性能好，是较理想的组织工程支架材料。但是，这些支架材料会改变肌腱原有的力学特性，限制肌腱生长，引起周围组织磨损，随时间的延长力量和完整性下降，加重炎症反应，导致瘢痕增生，因此仍需要进一步改进。在合成高分子材料方面，目前国内外用得较多是聚酯类生物降解高分子，主要有聚羟基乙酸(PGA)、聚乳酸(PLA)、聚乳酸聚羟基乙酸共聚物(PLGA) 3种。作为支架材料，它们具有来源充足、易加工、降解速度可调等优点，但是它们普遍存在亲水性差、细胞黏着力弱等问题。

去细胞化肌腱作为支架材料修复缺损肌腱具有较好的临床实用性和应用前景，且这种材料保持了正常肌腱的胶原结构，更利于干细胞分化和肌腱细胞生长（图3-19）。Stanford大学Chang小组和Mayo Clinic的Amadio小组在这方面做了大量系统的研究。先介绍一下Chang小组的工作，Zhang和Chang等[140-142]以兔屈肌腱作为实验对象，成功制备去细胞化肌腱，体外植入各种不同的细胞，包括肌腱细胞、腱鞘细胞、MSC、脂肪源性干细胞等，最后再移植到兔肌腱缺损处，发现这些移植的组织工程化肌腱与正常滑膜内肌腱的结构基本无差异，生物力学特性也达到移植正常肌腱时的水平，细胞分别排列于肌腱表面及核心区域，能在体内长期存活。原位杂交实验显示，组织工程化肌腱内部种植的细胞在术后30周内数量逐渐下降，也就是体外移植的细胞短期内发挥修复作用，而机体自身的细胞会渐渐向移植肌腱内迁移并且长期发挥修复作用，这同时也说明了体外去细胞化肌腱的组织相容性较好，体内自身的细胞也能迁移进去，并能很好地生长并发挥作用。

近期，Chang研究小组在实验动物的基础上进一步拓展到了组织工程化肌腱的临床应用。首先，Pridgen等[143]测试不同方法制备的去细胞化人体肌腱的效果。他们采用的方法是用0.1%乙二胺四乙酸 (ethylenediaminetetracetic acid，EDTA) 处理肌腱4h，接着在0.1%EDTA中分别添加1% Triton X-100、1%三磷酸盐、0.1%或1%十二烷基硫酸钠(SDS) 处理24 h，然后将去细胞化肌腱与人皮肤成纤维细胞悬液共同培养，检测生物相容性，发现与正常肌腱相比，只有SDS处理组的DNA含量显著减低，但黏多糖和胶原含量未受影响，最终拉力也不变。重新种入细胞的肌腱组织中，活力细胞附着于肌腱表面，含0.1%SDS的EDTA处理24 h后能很好地保存组织的生物学和机械特性。为了提高细胞种植的效率，Woon等[144]用5%的过氧乙酸处理去细胞化肌腱组织4 h，能显著增加肌腱纤维之间的空隙和支架材料的孔径，从而提高细胞穿透和迁移能力，但不减少胶原和黏多糖的含量，对最大拉力和细胞外基质无影响。在优化了组织工程化肌腱的去细胞化和增加组织通透性、提高种植的细胞穿透能力这两大重要条件后，Woon等[145]采用三维生物反应器，通过循环牵拉刺激，进一步对组织工程化肌腱的生物力学特性进行最大限度地完善。他们下一步将把这种以去细胞化肌腱为支架再植细胞的生物材料运用于临床。

Mayo Clinic的Amadio小组将冈下肌肌腱作为去细胞化肌腱的原材料。首先，Omae等[146]将犬冈下肌肌腱切片，厚度50 μm，去细胞后重新种植来自犬的BMSC，然后多层肌腱切片组成支架复合物进行体外培养。14天后组织学观察发现种植的细胞排列在肌腱切片胶原纤维之间，与接种前的BMSC相比，该复合物中Ⅰ型胶原表达较低，但腱调节蛋白和MMP13基因表达较高，说明接种的BMSC呈现一定的肌腱细胞特性。他们的结果还显示BMSC能在这种肌腱支架材料中存活，但是BMSC接种与否对肌腱支架的力学性能无明显影响。接着，他们将这种方法运用到动物体内，仍然将犬冈下肌肌腱切

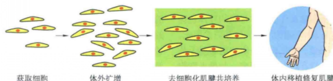


图3-19　去细胞化肌腱重新种植种子细胞，体内移植修复缺损肌腱

片，厚50 μm，去细胞后重新种植来自兔的BMSC，然后将多层肌腱切片组成的支架复合物移植到兔体内去修复髌腱缺损，组织学观察可见胶原纤维之间存在活力细胞，与无细胞接种的肌腱复合物相比，该复合物中腱调节蛋白、Ⅲ型胶原、MMP3和MMP13表达较高，Ⅰ型胶原表达较低[147]。除此以外，他们还比较了肌腱切片的厚度对BMSC接种效率的影响，结果显示厚度≥300 μm的肌腱切片的最大抗张力和弹性模量与正常肌腱束差不多；5%以内的应力疲劳测试后并未引起300 μm厚肌腱切片结构的破坏或力学特性改变；体外培养2周的肌腱切片之间可见有活力的BMSC。他们认为肌腱切片的厚度超过300 μm比较合适[148]。

显然，现在很多学者很明确地看到组织工程的研究热潮已不如10年前，有不少严谨的学者一开始就未曾介入，也有不少学者曾提出关注另外的研究角度。组织工程在过去十几年内将概念扩展到原来已是平常和早已进行的基础研究中，这些研究经常被冠以组织工程这样新的吸引人的名词。这些研究在概念上没有新意，但冠以新名词是不恰当的。另外，对人体组织的复杂性和功能结构的认识至今很有限，任何科学进步只有到真正取得明确和有价值的进步时才能被视为进步，组织工程化工作至今还没有取得明确的进步。当然我们盼望进步，但多年的努力证明无价值在科学发展史上时常可见，我们应该注重认识科学发展的实质贡献和进步。

回到肌腱组织工程研究上，至今进行的各种人工材料支架的努力和尝试都是不成功的，因为肌腱既要抗拉力，又要能弯曲被压，人工材料支架不能达到这些要求。因此至今还没有任何这样的探索接近到临床使用。以异体肌腱做去细胞处理后再植入或加入自体肌腱的再植入，从概念上讲是属于组织工程化肌腱行列的，但在技术上是去除了组织工程化支架的最难部分，采用的是人的异体肌腱作为支架，当然能用于临床的也是一种组织工程肌腱产品。但是，对我们自己的临床病例的随访研究表明，不进行任何去细胞处理也不植入任何自体细胞的异体肌腱在临床上应用良好，中期随访没有异体反应。因此，去异体细胞有无必要，加或不加自体细胞必要否是一疑问，事实上，也没有这方面的研究。如果去细胞和加细胞对于原来细胞密度就很低的肌腱并没有临床效果的影响，则这样的去加过程就没有必要。

三、生长因子

在肌腱愈合的分子生物学变化这一小节，已经详细阐述了肌腱愈合过程中一些重要生长因子的作用及变化，这些因子积极参与损伤肌腱的修复过程，我们在过去的十余年也尝试使用生长因子调节愈合。我们[87,149]在体外培养的兔肌腱细胞中添加不同浓度的bFGF后，发现细胞增殖能力上升，Ⅰ型胶原和核转录因子NF-κB的基因水平上调，且增长幅度与bFGF浓度成正比。除了直接使用生长因子外，我们也尝试基因治疗促进肌腱愈合，将外源性生长因子基因转入肌腱细胞内，调节修复过程，这在下面的第7节会有详细的描述。

还有许多研究小组在这方面也开展了一系列的工作，Thomopoulos等[150,151]同时研究PDGF-BB、bFGF、VEGF和BMP-2对体外培养的犬屈肌腱成纤维细胞的影响，结果显示PDGF-BB和bFGF能促进细胞增殖和胶原合成，VEGF和BMP-2对细胞无影响。与单独使用PDGF-BB和bFGF相比，两者联合使用能促进细胞增殖，但胶原合成无改变。Hamada等[152]将缝线用明胶包裹后浸泡于含bFGF的溶液中，缝线吸收的bFGF量随时间延长逐渐增多。用这种缝线缝合兔损伤肌腱，发现缝线中的bFGF能被选择性地转到肌腱组织，而周围瘢痕组织中没有。肌腱组织表达bFGF mRNA和蛋白质，缝合处细胞密度增加，在术后1周内源性bFGF表达一过性上升，腱外膜成纤维细胞反应显著，从外周到中心区域细胞增殖加速，肌腱最终的拉力在术后3周显著上升。Costa等[85]联合使用PDGF-BB (50 ng/ml)、IGF (100 ng/ml)、bFGF (5 ng/ml) 三种生长因子，结果表明这种组合能显著提高滑膜鞘细胞、腱内外膜细胞的增殖能力。Henn等[153]用GDF-5包裹缝线缝合兔屈肌腱损伤能促进内源性愈合，胶原合成及排列优于对照组，术后3周肌腱的愈合强度显著增加。Gelberman小组[154,155]研究了一种以纤维蛋白为基质的肝素结合型缓释系统的体内外释放效率及对犬屈肌腱损伤的作用，他们的研究结果表明这种系统在体外10天内能持续释放PDGF-BB和bFGF，并促进培养的肌腱细胞增殖及合成细胞外基质。他们将这种系统用于动物体内持续释放PDGF-BB，发现术后3周犬近侧和远侧指骨间关节的活动度和肌腱滑行功能显著提高，

但对肌腱的愈合强度和刚度没有影响。

正确地使用生长因子以调节组织愈合仍然有许多问题有待解决，如合适的浓度、使用时间、对下游靶分子的作用。另外，这些因子都有固定的水平，改变一种生长因子的浓度可能会影响其他因子的表达；每种因子发挥作用有其时效性，只有在一个比较短的窗口期才能发挥作用，如bFGF在愈合早期发挥作用，而参与合成细胞外基质的IGF和TGF-β_1的作用相对晚些。随着细胞因子生物学的发展，这些都需要进一步研究。

四、物理调节方法

利用热、电、磁、声能等物理因素，通过各种介入手段或相应仪器对人体进行作用，达到医治或缓解疾病的目的，称为物理治疗。虽然已经有一些物理方法被用来调节肌腱损伤，但大部分仍停留于临床前期阶段且存在争议，实际只有很少部分得到真正使用。体外冲击波疗法通过诱导新血管形成，提高血管再生相关标记物，如一氧化氮合酶和VEGF的水平，来促进兔跟腱损伤[156]。体外冲击波疗法同样能促进大鼠跟腱愈合，可能与细胞因子水平上升有关，研究者观察到TGF-β_1在愈合早期上调，IGF-1在整个愈合过程中始终保持高水平[157]。在另外一个研究中，74个慢性非钙化肩袖肌腱炎患者随机接受主动体外冲击波治疗（0.12 mJ/mm²，1 500次脉冲）或阴性治疗，共3个月，两组的平均症状期均为23.3个月，检测他们的肩部疼痛，包括采用视觉模拟评分测量夜间疼痛，治疗完成1个月及3个月后计算残疾指数[158]。两组治疗前的功能无明显差异，两个月后两组的功能都得到显著改善。中等强度的冲击波治疗能显著改善症状，但其效果并没有明显优于对照组。在一个144例钙化肌腱炎病患的双盲随机试验中[159]，患者接受高能量和低能量的体外冲击波治疗或安慰性治疗，治疗组患者的累积能量剂量一致，约每两周2个疗程。6个月后发现高能量和低能量体外冲击波治疗均能提高平均Constant and Murley评分，两组治疗患者的肩部功能均改善，自身疼痛均降低，钙化区均减少。高能量组患者的评分及疗效更好一些。然而，使用这种方法须注意剂量性肌腱损伤，如纤维素样坏死、纤维化及炎症[160]。

电磁场磁疗技术在临床多用于软骨、韧带、神经的修复治疗，一定频段的电磁波能使细胞膜内外产生跨膜电位，改变嵌入细胞膜中的大分子物质构型，引发一系列磷酸化生物信号放大反应。同时钙离子内流增加，通过Ca^{2+}第二信使作用改变细胞行为，促进细胞增殖。研究表明，磁场脉冲能提高大鼠跟腱炎中胶原纤维的排列[161]。切断大鼠跟腱缝合后用低密度电流每天治疗15 min，持续两周，阳极刺激组的抗张强度高于对照组及阴极刺激组[162]。用电流直接刺激体外的兔肌腱可促进Ⅰ型胶原合成，较少粘连形成[163]。另外，激光疗法能促进兔损伤肌腱的胶原合成[164]。对25个患者共41例指屈肌腱修复接受双盲前瞻性研究后发现[165]，激光治疗能减轻术后水肿，但不能减轻疼痛、提高捏力或其他功能。射频消融术使用双极射频能量，产生高反应离子解离软组织分子之间的相互连接，能刺激兔正常跟腱血管再生反应。据报道，在20个跟腱炎病患中进行的非控制性、前瞻性、非随机化的临床试验中，射频消融术能迅速缓解疼痛，治疗6个月后，MRI检查表明20个患者中有10个几乎完全治愈[166]。

超声波是一种经皮传递的非侵入式机械能，具有方向性好、穿透力强的特点，常用于骨关节肌肉创伤康复的是低强度脉冲超声波。临床上最常用声强30 mW/cm²的超声波，能刺激纤维母细胞、软骨母细胞的增生及分化，促进纤维母细胞合成蛋白质，分泌胶原。同时，超声波刺激血管增生，引起局部液体流通，促进营养物质的输送和代谢产物的排除，影响细胞代谢活动，刺激内皮细胞分泌生长因子[167]。Fu等[168]用低强度脉冲超声波刺激兔部分髌骨韧带的切除部位，发现在肉芽组织形成期（术后4天或14天）使用超声波刺激能显著增加胶原蛋白合成，提高肌腱的愈合强度；但在重塑期（术后28天）刺激则无影响。这些为肌腱损伤早期使用低强度脉冲超声波提供了可靠的实验基础，但其中的生物学原理及合理的应用参数设置尚待深入研究。

五、运动和机械负荷

肌腱本身没有收缩能力，但具有很强的抗耐压张力和抗摩擦的能力，力学刺激对肌腱细胞的生物学特性会产生较大的影响。运动员的跟腱比普通人粗大就是一个很好的例子。力学信号刺激

第三章

细胞表面的牵张受体和黏附位点，导致一系列瀑布效应，改变细胞周围的营养成分及氧含量，还可改变细胞内一氧化氮 (NO) 或 Ca^{2+} 浓度，直接或间接影响细胞因子的表达，从而影响基质蛋白的合成。Riboh等[169]对体外培养的腱外膜肌腱细胞、腱鞘成纤维细胞、BMSC、脂肪源性干细胞施加循环应力，发现连续性循环牵拉抑制这些细胞的增殖活动，但促进单个细胞的胶原合成能力，间歇性循环牵拉促进脂肪干细胞和腱鞘成纤维细胞的增殖和胶原合成。同时，循环牵拉使细胞形态发生改变，肌动蛋白纤维丝由辐射状转变为垂直于应力轴方向呈平行排列，细胞核也向垂直于应力轴的方向延伸。Angelidis等[170]用生物反应器模拟机械循环牵拉运动，作用于种植了脂肪源性干细胞或成纤维细胞的去细胞化肌腱，拉力为1.25 N，每分钟一个循环，持续5天，发现这种机械运动刺激能显著增加肌腱的最终拉力及弹性模量，达到正常肌腱水平，并且组织中种植的细胞会沿着循环拉力的方向平行排列。图3-20中是一种生物反应器 (bioreactor) 的示意图，肌腱固定于上、下夹具上，浸泡在培养液中，方便长时间观察机械刺激对肌腱生物力学特性的影响。

动物实验中，运动训练能增加胶原和细胞外基质网合成，提高肌腱抗拉强度、弹性劲度、重量、横截面面积[171]。研究表明运动和机械牵拉有利于肌腱细胞功能恢复，反复活动可增加人肌腱细胞DNA和蛋白质合成，即使只有15 min的双向循环力学牵拉也能促进人肌腱细胞增殖[172, 173]。给予兔膝关节肌腱适当应力可保护肌腱抵抗细菌胶原酶的退化作用[174]。反之，将应力屏蔽后，兔髌骨肌腱胶原束抗拉强度和张力均显著降低，肌腱水分和蛋白聚糖成分减少，可还原性的胶原交联增加，肌腱萎缩，但由于肌腱自身代谢率和血管化程度低，这些变化出现得比较缓慢，所以在较长时间后才会出现明显的不良反应[175]。愈合炎症期后，控制性的拉伸运动能增加胶原合成，促进纤维排列，提高愈合强度。在增殖期和重塑期，未施加任何应力的肌腱胶原纤维显得杂乱无章且力量减弱[176]。临床实践同样证明，术后早期活动肌腱有利于肌腱愈合，能显著提高手术疗效，减少术后粘连形成，目前临床手外科医师仍然在不断地优化术后活动方案。

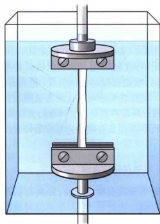


图3-20 生物反应器，内放培养液，并可在肌腱上加力的示意图

六、其他治疗

除了上述传统的常见方法外，研究者们还尝试其他一些手段来加强肌腱愈合效果。Mayo Clinic的Zhao等[177]在体外实验中尝试使用1-乙基-3-(3-二甲基氨基丙基) 碳二亚胺盐酸盐 [1-ethyl-3-(3-dimethylaminopropyl) carbodiimide hydrochloride] 和氰基丙烯酸盐黏合剂 (cyanoacrylate) 来加强肌腱和缝线之间的结合力。前者通过硬化肌腱组织提高缝合握持力，作用类似于鞋带的鱼眼作用，后者是一种生物胶可导致肌腱和缝线之间相互黏合。他们发现这两种物质能显著提高肌腱缝合的最终强度或刚度。Ikeda等[178]将来自腱鞘的滑膜置于犬损伤肌腱两断端之间再行手术缝合，将缝合的肌腱组织取出体外培养2周和4周后，发现放置滑膜的肌腱愈合强度显著增加，推测滑膜移植可能有促进肌腱愈合的特性，但其中的机制还有待明确。而且，滑膜的放置方向对细胞进入肌腱内部也有影响，在脏层面的肌腱断端内出现更多的滑膜细胞，而靠近壁层面的肌腱内则细胞少很多[179]。Sato等[180]在兔肌腱损伤模型中用富血小板血浆和纤维蛋白基质处理手术缝合部位，2周和3周后肌腱愈合强度增加，组织水肿和粘连未发生变化。但这些研究仅仅是体外或动物的实验，在人体中应用的效果还有待明确。

第七节 运用基因治疗调节肌腱愈合

基因治疗是将外源性基因转入细胞内，这些基因的表达能促进或抑制特定基因的表达和蛋白质的合成，调节细胞功能，以治疗疾病。这种方法在医学领域最初是用来系统治疗单基因缺陷遗传疾病的，目前它也被用于治疗软组织创伤。通过合适的载体运输，外源性基因能被成功导入愈合微环境，在宿主细胞中持续表达一定的时间。肌腱组织相对独立局限，基因治疗非常适合用来修复局部损伤的肌腱。我们认为明确肌腱愈合的生物学过程是基因治疗的基础，选择合适的转染载体和治疗基因是关键，同时还要确定基因治疗的转染效率和使用浓度，才能有望达到预期的治疗效果。过去十余年，我们科研小组在基因治疗调节肌腱愈合方面开展了一系列的研究工作。

我们[181, 182]尝试使用不同的载体，将生长因子基因转入体外培养的大鼠滑膜内肌腱细胞。首先，以脂质体为载体，将含PDGF或VEGF互补脱氧核糖核酸序列（cDNA）的质粒转染至肌腱细胞，发现所转的基因在肌腱细胞内表达，表明该系统能有效将外源性基因转入培养细胞，外源性PDGF基因能显著提高Ⅰ型胶原的基因表达约25%，外源性VEGF能显著提高TGF-β的基因表达，而对Ⅰ型和Ⅲ型胶原的基因表达影响甚微，远小于PDGF基因对肌腱细胞的影响。由此推测PDGF能促进肌腱愈合力，而VEGF可能与粘连形成密切相关。虽然脂质体不会诱发变异，但会对组织或细胞造成不同程度的毒性作用，因此，我们尝试使用对组织损伤较小的病毒载体腺相关病毒（adeno-associated virus，AAV）。AAV的免疫源性较低，为非致病病毒。我们利用AAV2为载体转染bFGF基因至培养的肌腱细胞，结果表明bFGF、Ⅰ型和Ⅲ型胶原的基因表达均显著上升。由此证明，AAV2能够有效地转染基因至培养的肌腱细胞，并调节细胞因子及胶原蛋白基因的表达[183]。接着，我们运用鸡中趾肌腱横断损伤模型，在体比较了脂质体、腺病毒Ad5和AAV2转基因载体对肌腱组织损伤愈合的影响[184]。结果表明，与早期炎症和愈合反应相比，这些载体导致的组织反应相对较轻，不同载体之间相互比较，可见脂质体引起的组织反应最重，其次是腺病毒载体，而AAV2仅引起腱外膜组织反应，对腱内膜基本无影响（图3-21）。

通过体内研究，进一步明确了AAV2作为基因转染载体的优越性。我们[185]将携带大鼠bFGF基因的AAV2载体转注射入鸡损伤屈肌腱，以检测该基因治疗对肌腱愈合及粘连形成的影响（图3-22）。通过预实验我们得出每根肌腱最合适的病毒颗粒注射浓度为2×10^9个，然后使用这个浓度注射到完全横断再缝合的肌腱后，进行长期愈后观察，术后第1、2、3、4、5、8周和第12周进行相关分子生物学及力学检测。结果表明，转染的外源性bFGF基因在术后1周即上升，2~5周达到峰值，8~12周逐渐下降，16周时即检测不到；鸡自身的内源性bFGF的基因也受到影响，2~5周也上升，8周后开始下降；而未转染对照组中肌腱bFGF的基因一直处于低表达水平。转染外源性bFGF的基因对愈合肌腱中其他生长因子及细胞外基质成分均有显著影响，其中VEGF-A、TGF-β_1、CTGF显著上升，PDGF-B无改变，IGF-1下降，肌腱的分子标记物Scleraxis含量上调，这些变化在2~5周达到高峰，8周后逐渐下降，12周时恢复至对照组水平。

生物力学检测表明，正常愈合的肌腱在损伤后前4周内的愈合强度没有明显变化，但转染外源性bFGF基因后1周起肌腱的愈合强度即开始提升，2~8周比未注射的肌腱愈合强度有显著增加。其中在肌腱愈合最关键的时期（2~4周）基因转染肌腱的愈合强度为非转染肌腱的1.6~2.3倍（图3-23）。肌腱解剖后观察可见，4周后转染AAV2-bFGF的肌腱表面光滑，胶原纤维规则连接肌腱损伤处，无断裂、间隙或严重粘连形成，而对照组肌腱则不如治疗组的肌腱强固、连接紧密，肉眼观察愈合不如基因治疗的肌腱（图3-23）。对粘连进行评分发现，术后4周和8周治疗组和非治疗组之间无差异，但到12周时治疗组肌腱周围的粘连显著减少，8周和12周治疗组的屈曲功也没有增加。我们的研究结果说明，以AAV2为载体转染bFGF基因至损伤肌腱，能够在肌腱愈合关键时期显著提高其愈合强度，同时不会增加粘连形成。

除了转染外源性bFGF基因，我们小组还尝

第三章

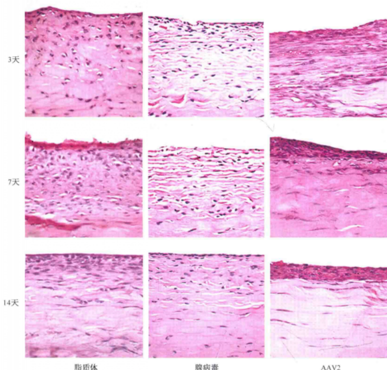


图3-21 肌腱组织切片HE染色，兔趾深屈肌腱愈合过程中脂质体、腺病毒和AAV2三种载体引起的不同组织反应（×400）

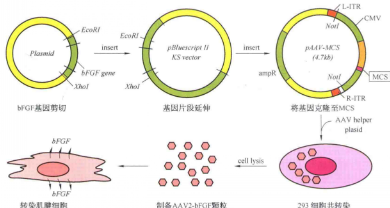


图3-22 作者实验小组制备AAV2-bFGF的方法

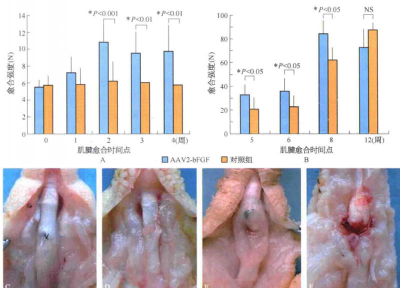


图3-23 运用基因治疗调节肌腱愈合的研究。A、B. 肌腱术后不同时间点转染组和对照组愈合强度变化；C~F. 肌腱术后4周转染组肌腱愈合比较坚固 (C)，对照组多数肌腱愈合反应弱 (D)、少数肌腱发生间隙形成 (E) 或断裂 (F) 等

试转染另一个对于组织修复至关重要的生长因子VEGF基因至损伤肌腱。我们的结果表明，AAV2-VEGF转染能显著促进肌腱细胞增殖，提高肌腱的最终愈合强度，在术后4周肌腱愈合强度较未转染组提高一倍，同时不会促进粘连形成。近期，用激光捕获技术(laser capture microdissection, LCM) 加实时PCR分析对损伤肌腱进行研究表明，注射到肌腱中心的外源性基因在肌腱外层也能表达，但在基因治疗后肌腱表面和中心实质部分的基因表达不一样。表3-3中总结了作者所在小组多年来在肌腱愈合及基因治疗方面开展的系列工作中所使用的实验方法及涉及的检测分子。

除了我们小组，还有许多研究人员报道了他们基因治疗肌腱的结果。Nakamura等[186]将PDGF-β用HVJ-脂质体复合物直接注射到大鼠的膝韧带及跟腱组织中，发现PDGF能在肌腱组织中稳定表达4周，并且促进新生血管形成，加速胶原等基质合成。Goomer等[187]使用一种非病毒载体转染技术，将$TGF-\beta_1$等生长因子的基因导入犬鞘内损伤肌腱，发现肌腱和周围组织细胞广泛表达所转基因，转染效率在组织表层接近100%。术后6天组织表面以下的几层细胞均被转染，损伤区周边的血管内皮细胞也高表达所转

表3-3 作者所在小组在多年研究中所使用的实验技术及涉及的检测指标

生物力学	形态学	分子生物学	检测分子
愈合强度	免疫组化	Real-time PCR	TGF-β、bFGF、IGF-1、CTGF
屈曲功	免疫荧光	Western blot	PDGF-B、VEGF、PCNA、Bcl-2
滑行位移	TUNEL染色	激光捕获技术	Collagen (type Ⅰ, Ⅲ, Ⅻ, ⅪⅤ)
粘连等级	细胞培养	基因转染	AGC、FN、FMOD、DCN、MMP1
		RNA干扰	MMP3、MMP13、TIMP2、TIMP3

基因，细胞增殖活动明显增强。人骨形态生成蛋白（BMP-12）能促进人髌骨肌腱细胞表达Ⅰ和Ⅲ前胶原基因，出现在肌腱塑形部位。研究发现[188]腺病毒介导BMP-12基因体外转染至鸡肌腱细胞，能使鸡屈肌腱细胞Ⅰ型胶原合成增加30%，转染BMP-12基因至损伤肌腱4周后肌腱的抗拉强度和最终拉力增加了一倍。Mehta等[189]用腺病毒转染BMP-13基因至兔损伤屈肌腱，术后12天观察到的转染效率与使用的腺病毒剂量成正比。但高剂量的腺病毒会导致淋巴细胞显著浸润和局部炎症反应，低剂量的病毒引起的组织反应较轻。Gerich等[190]使用腺病毒和逆转录病毒作为载体，分别在体内和体外对肌腱细胞导入含β半乳糖苷酶的lacZ基因，发现该基因能持续表达约6周，将逆转录病毒转染后的肌腱细胞回输体内后，这些细胞迁移并与受损组织融汇，可以用来治疗肌腱损伤，加快其愈合。Ricchetti等[191]用慢病毒转染IL-10基因至鼠损伤髌骨肌腱，术后10天治疗组IL-10基因含量升高，42天肌腱的最大应力升高。另外一种可能用于促进肌腱愈合的转基因方法是转染反义寡核苷酸（antisense-oligonucleotides，AS-ODNs），AS-ODNs与信使RNA互补，转入细胞后与mRNA杂交，阻止了信使RNA翻译，有效抑制特定蛋白质合成。核心蛋白聚糖是一种抑制胶原原纤维合成的蛋白多糖，Nakamura等[192]转染核心蛋白聚糖反义基因，发现能显著改善兔损伤韧带的机械特性。这些方法为基因治疗肌腱组织损伤提供了更多思路。

随着分子生物学技术和人类基因组资料的积累，我们对肌腱愈合过程中基因表达变化及肌腱生长因子的细胞信号通路等了解得也越来越多了。通过对肌腱愈合的基因治疗研究，我们可以利用已发现的生长因子或寻找新的靶因子，特异性地促进肌腱愈合，并探索其促进肌腱愈合的机制，希望能较好地提高肌腱修复的效果，降低术后不良反应。

第八节　肌腱粘连形成及防止的方法

一、肌腱粘连形成

肌腱粘连与肌腱愈合之间有着非常重要的联系，粘连的形成主要是内源性愈合因素和外源性愈合因素不平衡的结果。

20世纪90年代初，我们[193]将肌腱愈合、粘连形成及其影响因素联系在一起，把影响肌腱愈合及粘连因素归结成三类：非粘连形成因素（NAPF），包括腱实质、腱外膜、滑液、血供；粘连形成因素（APF），包括皮下组织、骨结构；条件性粘连形成因素（CAPF），包括腱鞘、系带、腱滑动、腱缝合。NAPF通常不引起粘连，APF在接触肌腱后就会引起粘连，CAPF在一定条件下引起粘连，其又称为愈合调节因素（HAF），这些因素的不同处理可使肌腱以不同机制愈合。临床上，根据NAPF是否被严重损伤，基本将肌腱损伤愈合分成以下两种情况：一是肌腱整齐横断，腱外膜光滑，滑液、血供营养保存好时，NAPF未被严重损伤，肌腱愈合靠NAPF。处理原则是保护NAPF，调节CAPF，排除APF。二是当肌腱严重创伤，滑液和血供丧失，NAPF严重受损，肌腱愈合不能主要靠NAPF。处理原则是调节CAPF牢固恢复伤腱连续性，允许一定量皮下组织来源的疏松粘连帮助修复，同时防止骨结构来源的、严重影响腱滑动的致密粘连形成。

我们[194]进行了腱鞘重建对肌腱愈合影响的动物实验研究，从大体标本和组织切片两方面对肌腱粘连进行了测量，根据数量和质量结合粘连组织分为4个等级：无粘连、轻度粘连、中度粘连、重度粘连（表3-4）。单纯根据粘连质地也可分为：无粘连、膜样粘连、疏松粘连、中等致密粘连和致密粘连五类。动物实验证明肌腱愈合早期（1周以内）不出现明显粘连；术后第9天肌腱损伤区周围出现了一些肉芽组织或少许薄膜状粘连组织；愈合2周开始，膜状粘连聚集成片形成明显的疏松粘连组织，一定程度影响了肌腱滑动；3周开始粘连组织质地逐渐致密；如果肌腱不活动，则4~6周形成的粘连变硬，往往影响肌腱滑动；4~8周时随着术后康复运动的加强，粘连组织逐步减少，致密度下降，肌腱滑行功能逐步恢复。肌腱愈合重塑期粘连组织的

表3-4 肌腱粘连分级标准

等级	粘连特点
	粘连范围
0	无明显粘连
1	局部粘连，沿肌腱纵轴方向范围小于10 mm
2	粘连扩大，沿肌腱纵轴方向范围10~15 mm
3	粘连延伸，沿肌腱纵轴方向范围15 mm
	粘连程度
0	无明显粘连
1	粘连疏松，组织有弹性，活动度大
2	粘连稍致密，活动度受限
3	粘连致密，牢固，无法活动
	粘连分级
0	无粘连
2	轻度粘连
3,4	中度粘连
5,6	重度粘连

变化和肌腱滑动密切相关，该时期肌腱细胞凋亡增加[114]。经过良好的重塑过程，愈合肌腱能够恢复到正常肌腱的功能及生物力学特性。

我们的研究表明，肌腱损伤的部位及周围的结构如腱鞘滑车和浅屈肌腱均显著影响肌腱粘连的严重程度。当损伤部位位于主要的滑车如A2滑车下方时，常会形成比较明显的粘连，肌腱滑动功能也受到很大影响，切开腱鞘滑车、切除指浅屈肌腱往往能够明显改善粘连形成[195,196]。

二、预防方法

和促进肌腱愈合的方法相比较，针对防止粘连形成的研究更多、更广泛，在实验中研究的用于防止粘连的各种膜（生物的和合成的）就不少于50种，但是至今没有一个在临床上得到可靠、明确和广泛的使用。下面在介绍有明确效果的方法的同时，如改进手术方法和材料、改进术后康复方案，也对生物材料的探索做一介绍，但这并不代表它们是我们认可和推荐的方法。

1. 改进手术方法和材料，避免手术缝合对肌腱的再次损伤　由于手术缝合会增加肌腱的滑行阻力，缝合方法也影响着肌腱的功能恢复，合适的缝合方法可以有效减少粘连，高摩擦的缝合方法易引起粘连[197]。研究者通过改良手术方法和缝合材料，来降低缝合肌腱的滑动摩擦力。目前，比较经典的缝合方法仍然是Kessler法、Tsuge法、Tang法、Cruciate法，这些方法在临床应用得比较广泛。肌腱缝合时，一方面要求缝合平滑无扭曲，另一方面又要保持一定的张力强度。肌腱损伤破坏较小时，内源性愈合占优势，可促进肌腱愈合并减少粘连；反之，外源性愈合占优势，粘连就会加重。因此，一般对肌腱缝合的方法有4点基本要求：① 缝合精细牢固，对合完整，表面光滑。② 缝合的抗拉力强，可使缝合的肌腱能承受术后早期活动，减轻粘连。③ 保持缝合肌腱有良好的疏松的滑动床，有利于肌腱愈合和营养供应。④ 适当打开腱鞘滑车，扩大肌腱活动空间。肌腱和骨直接接触容易形成致密粘连，肌腱和皮下组织接触形成的粘连较疏松，因此要防止修复肌腱直接靠在骨面上。闭合滑车对于术后肌腱粘连形成有促进作用，尤其是腱鞘紧密闭合后肌腱活动空间显著下降，更易与周围组织紧密接触，导致粘连发生。

2. 积极进行术后康复运动及物理治疗，促进肌腱滑行功能早日恢复　传统观念认为，肌腱修复后用石膏托制动3周以上，严格控制肌腱活动，从而促使其最大限度地愈合生长。然而，研究者经过大量的生物力学及体内实验证明，术后早期应力刺激对肌腱及周围组织的愈合发挥着重要的调控作用，可以在一定程度上促进肌腱愈合，减少粘连。目前临床上提倡在保护性措施下尽早开始轻柔活动，过迟活动易发生粘连。患者在术后3~4天后即可在医生指导下开始不承受张力的被动活动，术后1~2周做被动活动，第3周做被动活动及轻度主动活动，4周以后去除外固定，积极进行全幅度被动和主动活动。当然这是比较概括的做法，在不少肌腱仍适用，但手指屈肌腱修复后的主动活动成分更多（详见第四章）。所需的运动量并不固定，原则是在不导致缝合断裂或肌腱断端明显间隙形成的前提下，逐步加大运动幅度。如果某个特定的运动能改善粘连，那么可增加该运动量，这样可有效地调整术后主动活动量。在物理治疗方面，据报道超声波理疗、局部分米波照射对防治肌腱粘连均有一定的效果。

3. 使用生物材料及化学药物减轻组织炎症反应和降低肌腱滑行摩擦力，降低外源性愈合对肌腱愈合的影响　一些学者的实验尝试在肌腱和周围组织之间放置机械屏障，限制肌腱和周围腱鞘等组织的接触，肌腱通过自身修复

能力愈合而不与周围组织粘连。这些材料包括硅胶、聚乙烯、羟基磷灰石、氧化铝等，但均没有取得令人满意的效果。关于化学调节方法，局部或全身使用皮质类固醇、β-氨基丙腈(β-aminopropionitrile)、透明质酸、5-氟尿嘧啶等，其主要原理是减少炎症。皮质类固醇和透明质酸通过抑制淋巴细胞迁移、增殖、趋化及巨噬细胞活动来减少炎症；抗代谢物5-氟尿嘧啶通过抑制胶原晶格收缩和炎症细胞增殖来降低瘢痕形成。无论是机械屏障还是化学药物，在实验和临床研究中均能一定程度地减少肌腱粘连形成。然而，临床上还未得到推广，说明大部分时候这些方法的临床效果并不佳。

肌腱愈合的生物学研究推进了调节粘连分子学方法进展，如果能找到理想的粘连或瘢痕抑制生物学途径，那么肌腱或其他组织损伤严重不能早期主动活动的患者在术后就可以更多保护制动，使得肌腱愈合，而不用担心粘连发生。

第九节　肌腱粘连形成的分子生物学调节方法

一、肌腱内部分子水平调节

在肌腱愈合过程中分子生物学变化这一小节中，详细描述了重要的生长因子在肌腱修复中的作用，其中TGF-β信号通路在其中扮演着多重角色，包括直接参与成纤维细胞、巨噬细胞募集和增殖、血管再生、金属蛋白抑制酶活动下调、胶原合成，与粘连瘢痕形成密切相关。添加外源性TGF-β_1能诱导血管再生、胶原肉芽组织沉积，围手术期TGF-β_1水平调制（如TGF-β_1中和抗体）能限制屈肌腱粘连发生。随着基因信息不断完善和新技术的发展，基因治疗和基因沉默等方法为组织修复提供了更多极具前景的治疗手段。microRNA（miRNA）是一种特殊的由19~25个核苷酸组成的单链RNA，能与信使RNA结合阻断相应基因表达和蛋白合成，具有调控功能。用基因治疗的方法将合成的miRNA导入细胞去沉默靶基因的表达，调节与粘连密切相关基因的水平，为调控粘连形成提供一个新的治疗思路。我们的科研小组开展了相关工作，在调节肌腱术后粘连方面取得了一定的成果。

2009年，陈传好等[198]在体内和体外验证了工程化miRNA基因沉默对鸡肌腱细胞相关分子表达的影响。他们首先根据鸡TGF-β_1的基因序列设计并合成4对miRNA oligo，将4对oligo退火成双链，然后用载体构建试剂盒进行重组克隆。4对双链miRNA oligo分别插入到质粒表达载体pcDNA6.2-GW/EmGFPmiR中（Invitrogen公司），构建4个miRNA表达质粒（图3-24）。同时构建一个与鸡的基因无同源性的阴性miRNA表达载体作为对照，然后转化至感受态细胞DH5α，进行菌落筛选、克隆测序，将获得的正确的重组克隆扩大培养，得到一定浓度的miRNA表达质粒。将工程化miRNA体外转染培养的肌腱细胞用流式细胞仪检测，转基因效率为23%左右。体外转染miRNA能显著降低TGF-β_1的基因表达，TGF-β_1水平最大下调至对照组的30%左右，Ⅲ型胶原和CTGF的基因表达也显著下降60%~70%，而Ⅰ型胶原基因表达不受影响。他们挑选出对TGF-β_1的基因沉默效果最明显的一个miRNA表达质粒用于动物体内实验。实验结果表明，体内转染miRNA至鸡损伤肌腱，在术后1~6周，TGF-β_1的基因显著下调约50%；6周时，Ⅲ型胶原基因表达显著下调55%，CTGF下调25%，TGF-β_1蛋白合成减少，Ⅰ型胶原基因水平无明显变化（图3-24）。他们的研究提示miRNA能有效地沉默肌腱TGF-β的基因表达，可望成为减少损伤肌腱粘连的方法。

为了提高转染效率，我们在之前的工作基础上利用AAV2构建TGF-β_1 miRNA病毒转染载体。在动物体内的实验中，我们首先设立高（2×10^{11} vg）、中（2×10^{10} vg）、中低（2×10^{9} vg）、低（2×10^{8} vg）4个剂量梯度，分别注射至损伤鸡趾屈肌腱中，通过观察转染效率和TGF-β_1的基因表达水平确定体内最佳转染效率。在术后3周，我们观察到高浓度转染的肌腱组织中EGFP阳性细胞最密集，数量最多；其次是中浓度转染组，其在两个低浓度组中分布稀疏（图3-25）。转染载体剂量与转染效率之间呈显著正相关，高、中剂量组的转染效率显著高于低和极低剂量组。而随着转染剂量的减少，TGF-

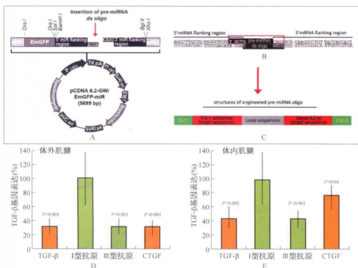


图3-24 质粒表达载体pcDNA6.2-GW/EmGFPmiR。A. 载体结构；B. pre-miRNA插入点；C. pre-miRNA oligo结构；D. TGF-β_1 miRNA转染至培养的肌腱细胞后；E. 至体内损伤肌腱后6周后，TGF-β、I型胶原、III型胶原、CTGF的基因表达的变化

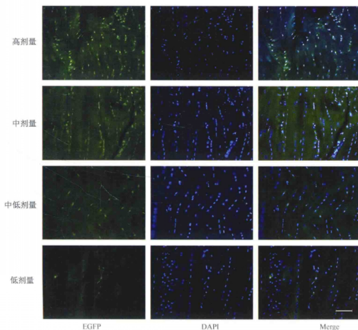


图3-25 不同剂量AAV2-TGF-β_1 miRNA转染损伤肌腱，术后3周肌腱组织中EGFP的表达分布（×400，免疫荧光染色）

$β_1$蛋白的含量逐渐升高，高、中剂量组的TGF-$β_1$蛋白水平显著低于其他各组(图3-26)。

我们用以上的高、中两种剂量进行体内转染，术后6周，两转染组中肌腱的滑行距离和屈曲功较对照组均显著提升20%左右，而两转染组之间无显著差异(图3-27)。我们发现，术后6周时大部分肌腱周围都有不同程度的肉芽组织和成熟粘连形成，转染组肌腱的粘连等级显著小于对照组，且肌腱与周围组织之间的粘连比较疏松，易与周围组织分离，对肌腱滑动的影响相对小些。说明AAV2-TGF-$β_1$ miRNA转染不仅影响了粘连组织的量还影响了其组织质地。肌腱最终的愈合强度检测显

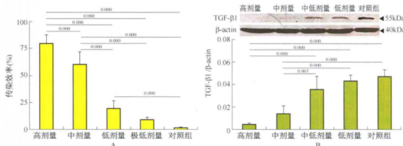


图3-26 不同剂量AAV2-TGF-$β_1$ miRNA转染损伤肌腱，术后3周转染效率和TGF-$β_1$蛋白表达的水平

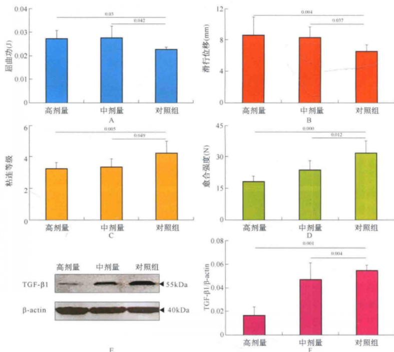


图3-27 术后6周，转染组和对照组肌腱屈曲功(A)、滑行位移(B)、粘连等级(C)、愈合强度(D)、TGF-$β_1$蛋白表达(E,F)情况。图中数字为Tukey试验比较的P值结果。

示，转染AAV2-TGF-β_1 miRNA后肌腱的平均愈合强度均有所下降，与对照组相比转染组的愈合强度显著降低，TGF-β_1蛋白表达水平也显著下调。但我们也发现，中等剂量转染对肌腱的愈合强度和TGF-β_1蛋白水平的影响没有高剂量组那么明显（图3-27）。说明我们可以通过调节转染试剂的剂量，在调节粘连和愈合强度两方面寻求一个平衡点，结果中TGF-β_1降得很低，粘连并不再减轻，也许用中低剂量来转染，对肌腱的愈合强度没有影响或影响较小。

为了延长转染试剂在体内的作用时间，周友浪等[199]采用聚乳酸-羟基乙酸共聚物（PLGA）材料制备缓释纳米载体，负载能抑制TGF-β_1基因表达的工程化microRNA表达的质粒，检测其体内外转染肌腱细胞的效率及对肌腱愈合和粘连的影响。首先，他们采用复乳法制备PLGA纳米球，将PLGA溶液和聚乙烯醇（PVA）溶液混合超声形成纳米球溶液，将聚醚酰亚胺（PEI）水溶液加入PLGA纳米球溶液，制备PEI修饰的PLGA纳米球复合物，再将质粒负载到PEI修饰的PLGA纳米球复合物得到PLGA/质粒纳米球复合物。接着，他们通过多种方法检测PLGA/质粒纳米球复合物的一些特征，用扫描电镜和透射电镜观察纳米球的形态，可以观察到制备出的纳米球复合物呈球形，大小均一（图3-28）。

抗核酸酶降解能力检测显示，纳米球复合物能保护所负载的质粒不受外界核酸酶降解，能保持质粒完整性；体外释放规律检测显示，质粒在28天内持续释放，无初始突发释放现象，28天后释放率达到70%~80%；细胞毒性检测表明，与正常培养基培养条件相比，添加PLGA/质粒纳米球对肌腱细胞的活性无明显影响；体外转染培养的肌腱细胞用流式细胞仪检测，发现PLGA/质粒纳米球复合物的转染效率为45%左右（图3-29），要显著高于脂质体为载体的转染系统。最后，他们用成功制备的PLGA/质粒纳米球复合物转染鸡损伤趾深屈肌腱，视其体内的使用效果及对肌腱愈合的影响。术后1周，肌腱损伤中心区域转染细胞比例达39%，4周后下降至19%，PLGA/质粒纳米球复合物可显著减少粘连形成，但肌腱的愈合强度也会随之下降，这可能与肌腱组织内TGF-β_1和Ⅲ型胶原水平显著下降有关。

二、抗体使用

除了从分子水平调节TGF-β_1的表达，过去研究者们还使用TGF-β_1中和抗体来调节肌腱术后粘连形成。Chang等[78]在术中使用TGF-β_1中和抗体处理兔趾损伤屈肌腱，术后8周发现相对于对照组趾活动范围增大，肌腱最大拉力不受影响，但是联合使用TGF-β_1和TGF-β_2两种抗体反而降低了这种效果，说明使用的TGF-β_1一定程度中和了组织中产生的TGF-β_1，抑制粘连形成。Fukui等[200]从大体观察、组织学观察、生物力学检测、生化检测等方面同时证明TGF-β_1中和抗体可抑制兔损伤屈肌腱粘连形成。Zhang等[201]检测不同浓度的TGF-β中和抗体对体外细胞培养兔腱鞘成纤维细胞、腱外膜细胞、腱内膜细胞的影响，结果表明TGF-β中和抗体显著下调TGF-β的生物活性及Ⅰ型胶原的合成，并且呈剂量依赖相关性。虽然这些研究结果提示TGF-β_1中和抗体能够有效地改善粘连形成及术

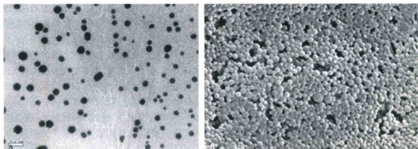


图3-28 PLGA质粒纳米球的形态。A. 透射电镜观察纳米球的形态；B. 扫描电镜观察的纳米球形态

第三章

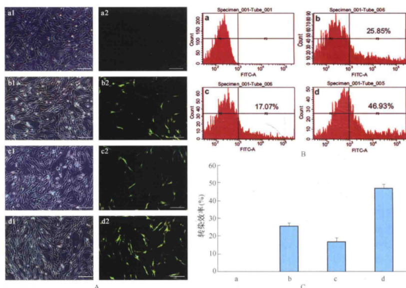


图3-29 PLGA/质粒纳米球转染培养的鸡肌腱细胞。A. 分别为空质粒组 (a)、脂质体/质粒复合物 (b)、PEI/质粒复合物 (c)、PLGA/质粒纳米球复合物 (d) 转染肌腱细胞的GFP荧光图和对应的明视野图；B. 各组转染48 h后经流式细胞仪检测图；C. 转染效率统计图，PLGA/质粒纳米球转染培养的鸡肌腱细胞的效率可达45%左右，明显高于脂质体组

后手指的活动度，但我们需要明白TGF-β_1中和抗体作为一种蛋白质分子，其半衰期短，在体内容易被降解，作用持续性不强，这种方法是否能够运用于临床还有待更多的检验和探索。

三、化学物质降低肌腱滑行面摩擦力

透明质酸钠 (sodium hyaluronate，SH) 是一种线性黏多糖，广泛分布于动物和人体结缔组织细胞外基质中，它在溶液中的无规则卷曲状态和流体动力学特点赋予其重要的物理特性，即具有高度黏弹性、可塑性、渗透性和良好的生物相容性。腱鞘滑膜液中所含的透明质酸盐，在肌腱和腱鞘滑车之间起润滑作用。另外，它对肌腱还有营养和润滑作用，促进肌腱内源性愈合。Mayo Clinic小组在这方面做了大量的实验研究，证明透明质酸能够在肌腱周围形成物理性包膜，起到生物屏障作用，改善肌腱滑移功能，减少粘连形成[202-204]。Akasaka等[205]发现它能降低损伤兔肌腱的粘连形成，但对大鼠跟腱损伤的粘连无明显影响，这或许和跟腱周围滑膜缺失有关。透明质酸 (hyaluronic acid，HA) 在临床上也有使用，但效果并不明确。单独使用HA有其局限性，透明质酸盐半衰期短，在肌腱活动过程中会被稀释并迅速代谢，尤其在腱鞘打开不闭合的情况下更容易被降解，不能在肌腱和周围组织之间形成长效屏障。

碳二亚胺衍生作用能够降低HA的溶解度，延长其在组织中的滞留时间，促进透明质酸直接或与明胶结合间接附着在肌腱表面。体内、体外的研究表明这种碳二亚胺化透明质酸明胶 (cd-HA gelatin) 能够降低肌腱表面摩擦力，减少肌腱滑动阻力，抑制粘连形成，促进手指功能恢复[206]。Tanaka等[207]在自体肌腱移植手术的动物实验中，用cd-HA gelatin预先处理肌腱，术后检测发现粘连评分显著低于仅用盐水处理的肌腱，而肌腱-骨结合处愈合强度、成纤维细胞数、刚度均未发生明显改变，说明透明质酸明胶可以减少粘连形成又不影响肌腱愈合，也没有明显的负面效应。润滑剂是一种黏液糖蛋白，能润滑关节软骨，其润滑作用类似于正常滑膜液。Taguchi等[208]体外测量人鞘外掌长肌腱滑行阻力时，分别使用cd-HA

gelatin、cd gelatin加润滑剂、cd-HA gelatin加润滑剂处理肌腱表面。与生理盐水对照处理相比，这3种物质均能显著降低肌腱滑行阻力和阻力上升幅度，其中cd-HA gelatin加润滑剂处理效果最明显。在他们最新的研究报道中[209]，用胰蛋白酶和曲拉通(Triton) X-100处理犬鞘内趾深屈肌腱得到去细胞化肌腱，对这些肌腱使用cd-HA gelatin，检测其滑行功能和力学特性，结果表明单独去细胞化的肌腱滑行阻力显著高于cd-HA gelatin组和无任何处理的新鲜肌腱，后两种肌腱之间无任何差异，这3种肌腱的弹性模量无差异。循环拉伸测试后电镜下观察发现新鲜肌腱和cd-HA gelatin组肌腱表面光滑，而单独去细胞化肌腱的表面粗糙不平。这个实验说明使用胰蛋白酶和Triton X-100去细胞化对肌腱的刚度没有影响，但会改变肌腱表面平滑度和滑行阻力，而使用cd-HA gelatin处理去细胞后的肌腱可提高肌腱表面光滑度，并显著降低肌腱滑行阻力。但是，cd-HA gelatin的使用也有负面作用，Zhao等[210,211]在犬屈肌腱移植术中使用cd-HA gelatin加润滑剂，6周后粘连显著减少，趾功能及肌腱滑行能力上升，但移植远处肌腱-骨修复处愈合力量有所减弱，说明这种处理可能延迟肌腱-骨结合处愈合。因此，这种方法的使用效果还有待进一步改进。

第十节　预防肌腱粘连的其他各种新尝试

除了上面小节描述的分子生物学、化学方法以外，研究者们还不断地思考抑制粘连形成的新方法。虽然这些新的尝试在动物实验中体现了一定的作用，但没被运用于人体。为了本书的全面性，我们将开展的这些新方法的研究报道逐一阐述。

人羊膜(human amniotic membrane，HAM)被用于覆盖创口、身体不同部位的烧伤和溃疡，还用于抑制腹部和盆腔手术后的组织粘连。术中联合使用HAM和HA可有效抑制鸡趾屈肌腱粘连而不影响肌腱愈合[212]。这种方法虽然比较简单，但需要在肌腱缝合或重建手术前准备好HAM。骨膜是具有很强胶原合成能力的纤维组织，能增强移植肌腱的骨化反应，它能和HAM一样作为肌腱和周边组织的屏障而降低粘连。骨膜还能合成促进肌腱愈合的IGF-1，下调TGF-β，肌腱损伤后使用骨膜和HAM均能提高愈合能力而减少粘连，可能与其调节生长因子TGF-β等有关[213]。而且骨膜不易被吸收，其效果还强于HAM。这种材料成本低，无需术前准备，无免疫反应。

乳铁蛋白衍生肽，如名为PXL01的合成肽，是从人乳铁蛋白中提取的肽链氨基酸，存在于乳液和黏膜分泌物中的铁结合糖蛋白，具有抗菌、抗炎和纤维溶解特性[214]。PXL01能下调致炎细胞因子肿瘤坏死因子-α(TNF-α)、白介素-1β(IL-1β)、白介素-6(IL-6)、白介素-8(IL-8)，抑制纤溶酶原激活物抑制因子-1(PAI-1)的分泌，还具有广泛的抗菌活性，能对抗金黄色葡萄球菌、大肠埃希菌、铜绿假单胞菌[215]。PXL01和SH联合使用能很好地在肌腱和周围组织之间形成屏障，有效减少纤维蛋白的渗出扩散，以SH为载体使得PXL01缓慢释放。在兔屈肌腱手术中，使用以SH为载体的PXL01，能显著减少粘连形成，增加关节活动度[216]。不过在人体环境中该方法的最佳使用浓度仍需明确。

生物吸收胶，如ADCON-T/N，是一种由猪明胶和多聚糖酯组成的磷酸缓冲盐，能作为屈肌腱修复后的物理屏障，安全有效地抑制粘连形成[217]。在一前瞻性双盲随机对照临床研究中[218]，有45例患者50个手指Ⅱ区深屈肌腱损伤，ADCON-T/N对术后第3、6、12个月患者完全主动活动度(TAM)无影响，但能显著缩短最终达到TAM所需的时间，说明ADCON-T/N能抑制粘连形成。然而，ADCON-T/N增加了患者的术后肌腱断裂率，虽然无显著统计学差异，但也说明ADCON-T/N确实能影响肌腱的愈合。

然而实验证明，有效地降低粘连的方法在临床实际使用时不一定能真正起到作用。最近，在一个多中心的随机双盲对照临床研究中[219]，有24例Ⅱ区屈肌腱损伤修复病例，采用在腱鞘内向肌腱缝合的近侧和远侧端注射600 mmol/L甘露糖-6-磷酸(mannose-6-phosphate)的方法，术后随访26周，结果表明用甘露糖-6-磷酸处理缝合肌腱对术后手

指活动度无影响。他们的结论为，在腱鞘内注射600 mmol/L甘露糖-6-磷酸在临床上不能提高屈肌腱功能。

5-氟尿嘧啶是一种具有抗炎特性的抗代谢物，能抑制成纤维细胞增殖，对滑膜成纤维细胞的作用强于腱内膜成纤维细胞。许多研究者报道肌腱修复手术中使用5-氟尿嘧啶能够降低术后粘连形成，同时对肌腱愈合强度无显著影响[220]。Akali[221]等和Khan[222]等在兔屈肌腱不完全损伤术中使用5-氟尿嘧啶处理滑膜鞘，术后1周通过组织学观察发现滑膜的厚度、细胞数、粘连比例均相对减少，增殖和炎症反应下降。他们还发现与粘连密切相关的TGF-β_1水平也同时下降。Ragoowansi等[223]对体外培养的兔屈肌腱内膜和滑膜的成纤维细胞，用不同浓度的5-氟尿嘧啶处理5 min后发现，5-氟尿嘧啶能够剂量依赖式地减少基质金属蛋白酶(MMPs)的合成，尤其是MMP-2和MMP-9。他们的结论是5-氟尿嘧啶通过抑制滑膜成纤维细胞的迁移来抑制粘连形成。Zhao等[224]完全横断犬屈肌腱后使用5-氟尿嘧啶处理修复的肌腱，术后5天开始让趾被动活动，术后10天检测发现趾屈曲功、Ⅰ型胶原、Ⅲ型胶原、TGF-β_1的基因表达均显著下降，但术后21天和42天处理组与对照组该些项目的检测无差异，两组在滑行阻力、肌腱愈合强度、刚度、粘连的大体及组织学观察方面也无任何显著改变。所以，他们认为5-氟尿嘧啶只是一过性地影响肌腱的滑行功能。Karaaltin等[225]用含不同剂量的5-氟尿嘧啶的可降解缓释凝胶系统治疗鸡屈肌腱损伤后发现，术后3周10 mg 5-氟尿嘧啶能有效地减少粘连形成，而20 mg和30 mg 5-氟尿嘧啶反而能引起明显的炎症反应，提示如果5-氟尿嘧啶超过治疗阈值反而不利于肌腱愈合。虽然众多研究基本一致地肯定了5-氟尿嘧啶的抗粘连效果，但其中的作用机制仍不明确，在人体中是否能使用还有待进一步研究。

以上介绍的近期进展，都尚处于探索过程中，这些介绍有助于有志于探索的医师和基础科学家对这方面的近况有一认识，也有助于进一步深入探索或启发新的思路。目前这些方法都没有常规用于临床，没有任何药物现在常规用于肌腱修复的患者来帮助减少粘连。

另外，就目前临床现状而言，国际上最顶尖的专家也认为对整齐或清洁损伤的肌腱进行早期修复，手术精良，掌握现代方法和术后早期主动活动，发生粘连的机会就会很少。故不要在不掌握现代手术方法修复原则、术后活动方法时，讨论如何预防粘连，防止粘连最好的方法是严格掌握以上这些要素。当然，严重损伤、多种组织挫伤或多种组织损伤时主动活动不能进行，这时如何防止粘连是必须面对的问题，而这是粘连形成的基础问题，而且涉及多种组织。这些问题的解决需对多种组织的生物力学、愈合能力、愈合速度进行综合分析。

参考文献

[1] Jozsa L, Reffy A, Balint JB. Polarization and electron microscopic studies on the collagen of intact and ruptured human tendons. Acta Histochem, 1984, 74: 209-215.
[2] Raspanti M, Manelli A, Franchi M, et al. The 3D structure of crimps in the rat Achilles tendon. Matrix Biol, 2005, 24: 503-507.
[3] Ippolito E, Natali PG, Postacchini F, et al. Morphological, immunochemical, and biochemical study of rabbit achilles tendon at various ages. J Bone Joint Surg Am, 1980, 62: 583-598.
[4] Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. J Bone Joint Surg Am, 2005, 87: 187-202.
[5] Van Wingerden BAM. Connective tissue in rehabilitation, Vaduz Liechtenstein, Scipro Verlag: 1995.
[6] Serini G, Gabbiani G. Mechanisms of myofibroblast activity and phenotypic modulation. Exp Cell Res, 1999, 250: 273-283.
[7] Weiler A, Unterhauser FN, Bail HJ, et al. Alpha-smooth muscle actin is expressed by fibroblastic cells of the ovine anterior cruciate ligament and its free tendon graft during remodeling. J Orthop Res, 2002, 20: 310-317.
[8] Bi Y, Ehirchiou D, Kilts TM, et al. Identification of tendon stem/progenitor cells and the role of the extracellular matrix in their niche. Nat Med, 2007, 13: 1219-1227.
[9] Zhang J, Wang JH. Characterization of differential properties of rabbit tendon stem cells and tenocytes. BMC Musculoskelet Disord, 2010, 11: 10.
[10] Zhou Z, Akinbiyi T, Xu L, et al. Tendon-derived stem/

progenitor cell aging: defective self-renewal and altered fate. Aging Cell, 2010, 9: 911–915.

[11] Rui YF, Lui PP, Li G, et al. Isolation and characterization of multipotent rat tendon-derived stem cells. Tissue Eng Part A, 2010, 16: 1549–1558.

[12] Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. Scand J Med Sci Sports, 2000, 10: 312–320.

[13] Kvist M, Jozsa L, Kannus P, et al. Morphology and histochemistry of the myotendineal junction of the rat calf muscles. Histo-chemical, immunohistochemical and electron-microscopic study. Acta Anat (Basel), 1991, 141: 199–205.

[14] Benjamin M, Ralphs JR. Fibrocartilage in tendons and ligaments: an adaptation to compressive load. J Anat, 1998, 193: 481–494.

[15] Evans EJ, Benjamin M, Pemberton DJ. Fibrocartilage in the attachment zones of the quadriceps tendon and patellar ligament of man. J Anat, 1990, 171: 155–162.

[16] Liu SH, Yang RS, al-Shaikh R, et al. Collagen in tendon, ligament, and bone healing. A current review. Clin Orthop Relat Res, 1995, 318: 265–278.

[17] Birk DE, Mayne R. Localization of collagen types I, III and V during tendon development. Changes in collagen types I and III are correlated with changes in fibril diameter. Eur J Cell Biol, 1997, 72: 352–361.

[18] Adachi E, Hayashi T. In vitro formation of hybrid fibrils of type V collagen and type I collagen. Limited growth of type I collagen into thick fibrils by type V collagen. Connect Tissue Res, 1986, 14: 257–266.

[19] Wenstrup RJ, Florer JB, Cole WG, et al. Reduced type I collagen utilization: a pathogenic mechanism in COL5A1 haplo-insufficient Ehlers-Danlos syndrome. J Cell Biochem, 2004, 92: 113–124.

[20] Wenstrup RJ, Smith SM, Florer JB, et al. Regulation of collagen fibril nucleation and initial fibril assembly involves coordinate interactions with collagens V and XI in developing tendon. J Biol Chem, 2011, 286: 20455–20465.

[21] Niyibizi C, Visconti CS, Kavalkovich K, et al. Collagens in an adult bovine medial collateral ligament: immunofluorescence localization by confocal microscopy reveals that type XIV collagen predominates at the ligament-bone junction. Matrix Biol, 1995, 14: 743–751.

[22] Zhang G, Ezura Y, Chervoneva I, et al. Decorin regulates assembly of collagen fibrils and acquisition of biomechanical properties during tendon development. J Cell Biochem, 2006, 98: 1436–1449.

[23] Danielson KG, Baribault H, Holmes DF, et al. Targeted disruption of decorin leads to abnormal collagen fibril morphology and skin fragility. J Cell Biol, 1997, 136: 729–743.

[24] Robinson PS, Huang TF, Kazam E, et al. Influence of decorin and biglycan on mechanical properties of multiple tendons in knockout mice. J Biomech Eng, 2005, 127: 181–185.

[25] Corps AN, Robinson AH, Movin T, et al. Increased expression of aggrecan and biglycan mRNA in Achilles tendinopathy. Rheumatology (Oxford), 2006, 45: 291–294.

[26] Ameye L, Aria D, Jepsen K, et al. Abnormal collagen fibrils in tendons of biglycan/fibromodulin-deficient mice lead to gait impairment, ectopic ossification, and osteoarthritis. FASEB J, 2002, 16: 673–680.

[27] Watanabe H, Yamada Y, Kimata K. Roles of aggrecan, a large chondroitin sulfate proteoglycan, in cartilage structure and function. J Biochem, 1998, 124: 687–693.

[28] Jepsen KJ, Wu F, Peragallo JH, et al. A syndrome of joint laxity and impaired joint integrity in lumican-and fibromodulin-deficient mice. J Biol Chem, 2002, 277: 35532–35540.

[29] Pins GD, Christiansen DL, Patel R, et al. Self-assembly of collagen fibers. Influence of fibrillar alignment and decorin on mechanical properties. Biophys J, 1997, 73: 2164–2172.

[30] Kannus P, Jozsa L, Jarvinen TA, et al. Location and distribution of non-collagenous matrix proteins in musculoskeletal tissues of rat. Histochem J, 1998, 30: 799–810.

[31] Mehr D, Pardubsky PD, Martin JA, et al. Tenascin-C in tendon regions subjected to compression. J Orthop Res, 2000, 18: 537–545.

[32] Mackie EJ, Ramsey S. Expression of tenascin in joint-associated tissues during development and postnatal growth. J Anat, 1996, 188: 157–165.

[33] Cserjesi P, Brown D, Ligon KL, et al. Scleraxis: a basic helix-loop-helix protein that prefigures skeletal formation during mouse embryogenesis. Development, 1995, 121: 1099–1110.

[34] Kvist M, Jozsa L, Järvinen M, et al. Fine structural alterations in chronic Achilles paratenonitis in athletes. Pathol Res Pract, 1985, 180: 416–423.

[35] Kastelic J, Galeski A, Baer E. The multicomposite structure of tendon. Connect Tissue Res, 1978, 6: 11–23.

[36] Peacock EE Jr. Fundamental aspects of wound healing relating to the restoration of gliding function after tendon repair. Surg Gynecol Obstet, 1964, 119: 241–250.

[37] Peacock EE Jr. Biological principles in the healing of long tendons. Surg Clin North Am, 1965, 45: 461–476.

[38] Peacock EE, Van Winkle W. Surgery and biology of wound repair. Philadelphia: Saunders, 1970: 331–424.

[39] Murphy PG, Loitz BJ, Frank CB, et al. Influence of exogenous growth factors on the synthesis and secretion of collagen types I and III by explants of

normal and healing rabbit ligaments. Biochem Cell Biol, 1994, 72: 403–409.
[40] Lindsay WK, Birch JR. The fibroblast in flexor tendon healing. Plast Reconstr Surg, 1964, 34: 223–232.
[41] Oakes BW. Tissue healing and repair: tendons and ligaments. In: Frontera WR, ed. Rehabilitation of sports injuries: scientific basis. Oxford: Blackwell Science, 2003: 56–98.
[42] Jones ME, Mudera V, Brown RA, et al. The early surface cell response to flexor tendon injury. J Hand Surg Am, 2003, 28: 221–230.
[43] Garner WL, McDonald JA, Koo M, et al. Identification of the collagen-producing cells in healing flexor tendons. Plast Reconstr Surg, 1989, 83: 875–879.
[44] Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med, 1992, 11: 533–578.
[45] El Hawary R, Stanish WD, Curwin SL. Rehabilitation of tendon injuries in sport. Sports Med, 1997, 24: 347–358.
[46] O'Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons. Clin Sports Med, 1992, 11: 505–520.
[47] Fenwick SA, Hazleman BL, Riley GP. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. Arthritis Res, 2002, 4: 252–260.
[48] Buckley MR, Evans EB, Matuszewski PE, et al. Distributions of types I, II and III collagen by region in the human supraspinatus tendon. Connect Tissue Res, 2013, 54: 374–379.
[49] Kobayashi K, Hamada K, Gotoh M, et al. Healing of full-thickness tears of avian supracoracoid tendons: in situ hybridization of alpha1 (I) and alpha1 (III) procollagen mRNA. J Orthop Res, 2001, 19: 862–868.
[50] Amiel D, Akeson WH, Harwood FL, et al. Stress deprivation effect on metabolic turnover of medial collateral ligament collagen. A comparison between 9- and 12-week immobilization. Clin Orthop Relat Res, 1983, 172: 265–270.
[51] Farkas LG, McCain WG, Sweeney P, et al. An experimental study of changes following silastic rod preparation of a new tendon sheath and subsequent tendon grafting. J Bone Joint Surg Am, 1973, 55: 1149–1158.
[52] Abrahamsson SO. Matrix metabolism and healing in the flexor tendon. Experimental studies on rabbit tendon. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg Suppl, 1991, 23: 1–51.
[53] Potenza AD. Tendon healing within the flexor digital sheath in the dog. J Bone Joint Surg Am, 1962, 44: 49–64.
[54] Potenza AD. Critical evaluation of flexor-tendon healing and adhesion formation within artificial digital sheaths. J Bone Joint Surg Am, 1963, 45: 1217–1233.
[55] Potenza AD. Flexor tendon injuries. Orthop Clin North Am, 1970, 1: 355–373.
[56] Matthews P, Richards H. The repair potential of digital flexor tendons. An experimental study. J Bone Joint Surg Br, 1974, 56: 618–625.
[57] Matthews P, Richards H. Factors in the adherence of flexor tendon after repair: an experimental study in the rabbit. J Bone Joint Surg Br, 1976, 58: 230–236.
[58] Lundborg G. Experimental flexor tendon healing without adhesion formation–a new concept of tendon nutrition and intrinsic healing mechanisms. A preliminary report. Hand, 1976, 8: 235–238.
[59] Lundborg G, Rank F. Experimental intrinsic healing of flexor tendons based upon synovial fluid nutrition. J Hand Surg Am, 1978, 3: 21–31.
[60] Lundborg G, Rank F, Heinau B. Intrinsic tendon healing. A new experimental model. Scand J Plast Reconstr Surg, 1985, 19: 113–117.
[61] Gelberman RH, Vande Berg JS, Lundborg GN, et al. Flexor tendon healing and restoration of the gliding surface: an ultrastructural study in dogs. J Bone Joint Surg Am, 1983, 65: 70–80.
[62] Gelberman RH, Manske PR, Vande Berg JS, et al. Flexor tendon repair in vitro: a comparative histologic study of the rabbit, chicken, dog, and monkey. J Orthop Res, 1984, 2: 39–48.
[63] Manske PR, Lesker PA. Biochemical evidence of flexor tendon participation in the repair process–an in vitro study. J Hand Surg Br, 1984, 9: 117–120.
[64] Manske PR, Gelberman RH, Vande Berg JS, et al. Intrinsic flexor-tendon repair. A morphological study in vitro. J Bone Joint Surg Am, 1984, 66: 385–396.
[65] Manske PR, Lesker PA, Gelberman RH, et al. Intrinsic restoration of the flexor tendon surface in the nonhuman primate. J Hand Surg Am, 1985, 10: 632–637.
[66] Mass DP, Tuel R. Human flexor tendon participation in the in vitro repair process. J Hand Surg Am, 1989, 14: 64–71.
[67] Lister G. Pitfalls and complications of flexor tendon surgery. Hand Clin, 1985, 1: 133–146.
[68] Kakar S, Khan U, McGrouther DA. Differential cellular response within the rabbit tendon unit following tendon injury. J Hand Surg Br, 1998, 23: 627–632.
[69] Khan U, Edwards JC, McGrouther DA. Patterns of cellular activation after tendon injury. J Hand Surg Br, 1996, 21: 813–820.
[70] Khan U, Occleston NL, Khaw PT, et al. Differences in proliferative rate and collagen lattice contraction between endotenon and synovial fibroblasts. J Hand Surg Am, 1998, 23: 266–273.

[71] Gelberman RH, Amiel D, Harwood F. Genetic expression for type I procollagen in the early stages of flexor tendon healing. J Hand Surg Am, 1992, 17: 551–558.
[72] Wiig M, Abrahamsson SO, Lundborg G. Tendon repair: cellular activities in rabbit deep flexor tendons and surrounding synovial sheaths and the effects of hyaluronan: an experimental study in vivo and in vitro. J Hand Surg Am, 1997, 22: 818–825.
[73] Berglund ME, Hildebrand KA, Zhang M, et al. Neuropeptide, mast cell, and myofibroblast expression after rabbit deep flexor tendon repair. J Hand Surg Am, 2010, 35: 1842–1849.
[74] Strickland JW. Flexor tendons acute injuries. In: Green D, Hotchkiss R, Pedersen W, eds. Green's operative hand surgery. New York: Churchill Livingstone, 1999: 1851–1897.
[75] Koob TJ. Summers AP. Tendon-bridging the gap. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol, 2002, 133: 905–909.
[76] Chang J, Most D, Stelnicki E, et al. Gene expression of transforming growth factor beta-1 in rabbit zone II flexor tendon wound healing: evidence for dual mechanisms of repair. Plast Reconstr Surg, 1997, 100: 937–944.
[77] Roberts AB, Sporn MB. Transforming growth factor beta. In: Clark RA, ed. The molecular and cellular biology of wound repair. 2nd ed. New York: Plenum, 1996: 275–298.
[78] Chang J, Thunder R, Most D, et al. Studies in flexor tendon wound healing: neutralizing antibody to TGF-beta 1 increases postoperative range of motion. Plast Reconstr Surg, 2000, 105: 148–155.
[79] Tsubone T, Moran SL, Amadio PC, et al. Expression of growth factors in canine flexor tendon after laceration in vivo. Ann Plast Surg, 2004, 53: 393–397.
[80] Ferguson MW, O'Kane S. Scar-free healing: from embryonic mechanisms to adult therapeutic intervention. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, 2004, 359: 839–850.
[81] Ngo M, Pham H, Longaker MT, et al. Differential expression of trans forming growth factor-beta receptors in a rabbit zone II flexor tendon wound healing model. Plast Reconstr Surg, 2001, 108: 1260–1267.
[82] Dahlgren LA, Mohammmed HO, Nixon AJ. Temporal expression of growth factors and matrix molecules in healing tendon lesions. J Orthop Res, 2005, 23: 84–92.
[83] Berglund M, Reno C, Hart DA, et al. Patterns of mRNA expression for matrix molecules and growth factors in flexor tendon injury: difference in the regulation between tendon and tendon sheath. J Hand Surg Am, 2006, 31: 1279–1287.
[84] Chang J, Most D, Thunder R, et al. Molecular studies in flexor tendon wound healing: the role of basic fibroblast growth factor gene expression. J Hand Surg Am, 1998, 23: 1052–1058.
[85] Costa MA, Wu C, Pham BV, et al. Tissue engineering of flexor tendons: optimization of tenocyte proliferation using growth factor supplementation. Tissue Eng, 2006, 12: 1937–1943.
[86] Chan BP, Fu S, Qin L, et al. Effects of basic fibroblast growth factor (bFGF) on early stages of tendon healing: a rat patellar tendon model. Acta Orthop Scand, 2000, 71: 513–518.
[87] Tang JB, Xu Y, Ding F, et al. Tendon healing in vitro: promotion of collagen gene expression by bFGF with NF-κB gene activation. J Hand Surg Am, 2003, 28: 215–220.
[88] Tang JB, Xu Y, Ding F, et al. Expression of genes for collagen production and NF-κB gene activation of in vivo healing flexor tendons. J Hand Surg Am, 2004,29: 564–570.
[89] Sahin H, Tholema N, Petersen W, et al. Impaired biomechanical properties correlate with neoangiogenesis as well as VEGF and MMP-3 expression during rat patellar tendon healing. J Orthop Res, 2012, 30: 1952–1957.
[90] Donnelly BP, Nixon AJ, Haupt JL, et al. Nucleotide structure of equine platelet-derived growth factor-A and-B and expression in horse with induced acute tendinits. Am J Vet Res, 2006, 67: 1218–1225.
[91] Chan BP, Fu SC, Qin L, et al. Supplementation-time dependence of growth factors in promoting tendon healing. Clin Orthop Relat Res, 2006, 448: 240–247.
[92] Yoshikawa Y, Abrahamsson SO. Dose-related cellular effects of platelet-derived growth factor-BB differ in various types of rabbit tendons in vitro. Acta Orthop Scand, 2001, 72: 287–292.
[93] Raghavan SS, Woon CY, Kraus A, et al. Optimization of human tendon tissue engineering: synergistic effects of growth factors for use in tendon scaffold repopulation. Plast Reconstr Surg, 2012, 129: 479–489.
[94] Kurtz CA, Loebig TG, Anderson DD, et al. Insulin-like growth factor I accelerates functional recovery from Achilles tendon injury in a rat model. Am J Sports Med, 1999, 27: 363–369.
[95] Dahlgren LA, van der Meulen MC, Bertram JE, et al. Insulin-like growth factor-I improves cellular and molecular aspects of healing in a collagenase-induced model of flexor tendinitis. J Orthop Res, 2002, 20: 910–919.
[96] Tsuzaki M, Brigman BE, Yamamoto J, et al. Insulin-like growth factor-I is expressed by avian flexor tendon cells. J Orthop Res, 2000, 18: 546–556.
[97] James PL, Stewart CE, Rotwein P. Insulin-like growth factor binding protein-5 modulates muscle

differentiation through an insulin-like growth factor-dependent mechanism. J Cell Biol, 1996, 133: 683–693.

[98] Molloy T, Wang Y, Murrell G. The roles of growth factors in tendon and ligament healing. Sports Med, 2003, 33: 381–394.

[99] Nakama LH, King KB, Abrahamsson S, et al. VEGF, VEGF-1, and CTGF cell densities in tendon are increased with cyclical loading: An in vivo tendinopathy model. J Orthop Res, 2006, 24: 393–400.

[100] Letterio JJ, Bottinger EP. TGF-beta knockout and dominant-negative receptor transgenic mice. Miner Electrolyte Metab, 1998, 24: 161–167.

[101] Riley GP, Curry V, DeGroot J, et al. Matrix metalloproteinase activities and their relationship with collagen remodelling in tendon pathology. Matrix Biol, 2002, 21: 185–195.

[102] Oshiro W, Lou J, Xing X, et al. Flexor tendon healing in the rat: a histologic and gene expression study. J Hand Surg Am, 2003, 28: 814–823.

[103] Evans CH. Cytokines and the role they play in the healing of ligaments and tendons. Sports Med, 1999, 28: 71–76.

[104] Loiselle AE, Bragdon GA, Jacobson JA, et al. Remodeling of murine intrasynovial tendon adhesions following injury: MMP and neotendon gene expression. J Orthop Res, 2009, 27: 833–840.

[105] Gotoh M, Mitsui Y, Shibata H, et al. Increased matrix metalloprotease-3 gene expression in ruptured rotator cuff tendons is associated with postoperative tendon retear. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2013, 21: 1807–1812.

[106] Berglund M, Reno C, Hart DA, et al. Patterns of mRNA expression for matrix molecules and growth factors in flexor tendon injury: differences in the regulation between tendon and tendon sheath. J Hand Surg Am, 2006, 31: 1279–1287.

[107] Scott A, Sampaio A, Abraham T, et al. Scleraxis expression is coordinately regulated in a murine model of patellar tendon injury. J Orthop Res, 2011, 29: 289–296.

[108] Dyment NA, Liu CF, Kazemi N, et al. The paratenon contributes to scleraxis-expressing cells during patellar tendon healing. PLoS One, 2013, 8: e59944.

[109] Chen CH, Cao Y, Wu YF, et al. Tendon healing in vivo: gene expression and production of multiple growth factors in early tendon healing period. J Hand Surg Am, 2008, 33: 1834–1842.

[110] Lui PP, Cheuk YC, Hung LK, et al. Increased apoptosis at the late stage of tendon healing. Wound Repair Regen, 2007, 15: 702–707.

[111] Wong JK, Lui YH, Kapacee Z, et al. The cellular biology of flexor tendon adhesion formation: an old problem in a new paradigm. Am J Pathol, 2009, 175: 1938–1951.

[112] Wu YF, Chen CH, Cao Y, et al. Molecular events of cellular apoptosis and proliferation in the early tendon healing period. J Hand Surg Am, 2010, 35: 2–10.

[113] Wu YF, Zhou YL, Mao WF, et al. Cellular Apoptosis and Proliferation in the Middle and Late Intrasynovial Tendon Healing Periods. J Hand Surg Am, 2012, 37: 209–216.

[114] Wu YF, Tang JB. Apoptosis in adhesions and the adhesion-tendon gliding interface: relationship to adhesion-tendon gliding mechanics. J Hand Surg Am, 2013, 38: 1071–1078.

[115] Waggett AD, Ralphs JR, Kwan AP, et al. Characterization of collagens and proteoglycans at the insertion of the human Achilles tendon. Matrix Biol, 1998, 16: 457–470.

[116] Kumagai J, Sarkar K, Uhthoff HK, et al. Immunohistochemical distribution of type I, II and III collagens in the rabbit supraspinatus tendon insertion. J Anat, 1994, 185: 279–284.

[117] Fukuta S, Oyama M, Kavalkovich K, et al. Identification of types II, IX and X collagens at the insertion site of the bovine achilles tendon. Matrix Biol, 1998, 17: 65–73.

[118] Moffat KL, Sun WH, Pena PE, et al. Characterization of the structure-function relationship at the ligament-to-bone interface. Proc Natl Acad Sci USA, 2008, 105: 7947–7952.

[119] Thomopoulos S, Williams GR, Gimbel JA, et al. Variation of biomechanical, structural, and compositional properties along the tendon to bone insertion site. J Orthop Res, 2003, 21: 413–419.

[120] Wopenka B, Kent A, Pasteris JD, et al. The tendon-to-bone transition of the rotator cuff: a preliminary Raman spectroscopic study documenting the gradual mineralization across the insertion in rat tissue samples. Appl Spectrosc, 2008, 62: 1285–1294.

[121] Rodeo SA, Arnoczky SP, Torzilli PA, et al. Tendon-healing in a bone tunnel. A biomechanical and histological study in the dog. J Bone Joint Surg Am, 1993, 75: 1795–1803.

[122] Leung KS, Qin L, Fu LK, et al. A comparative study of bone to bone repair and bone to tendon healing in patella-patellar tendon complex in rabbits. Clin Biomech (Bristol, Avon), 2002, 17: 594–602.

[123] Qin L, Leung KS, Chan CW, et al. Enlargement of remaining patella after partial patellectomy in rabbits. Med Sci Sports Exerc, 1999, 31: 502–506.

[124] Wong MW, Qin L, Lee KM, et al. Healing of bone-tendon junction in a bone trough: a goat partial patellectomy model. Clin Orthop Relat Res, 2003, 413: 291–302.

[125] Lu H, Hu J, Qin L, et al. Area, length and mineralization content of new bone at bone-tendon junction predict its repair quality. J Orthop Res, 2011, 29: 672–677.
[126] Fujioka H, Thakur R, Wang GJ, et al. Comparison of surgically attached and non-attached repair of the rat Achilles tendon-bone interface. Cellular organization and type X collagen expression. Connect Tissue Res, 1998, 37: 205–218.
[127] Aoki M, Oguma H, Fukushima S, et al. Fibrous connection to bone after immediate repair of the canine infraspinatus: the most effective bony surface for tendon attachment. J Shoulder Elbow Surg, 2001, 10: 123–128.
[128] Thomopoulos S, Williams GR, Soslowsky LJ. Tendon to bone healing: differences in biomechanical, structural, and compositional properties due to a range of activity levels. J Biomech Eng, 2003, 125: 106–113.
[129] Yao J, Korotkova T, Riboh J, et al. Bioactive sutures for tendon repair: assessment of a method of delivering pluripotential embryonic cells. J Hand Surg Am, 2008, 33: 1558–1564.
[130] Yao J, Korotkova T, Smith RL. Viability and proliferation of pluripotential cells delivered to tendon repair sites using bioactive sutures–an in vitro study. J Hand Surg Am, 2011, 36: 252–258.
[131] Yao J, Woon CY, Behn A, et al. The effect of suture coated with mesenchymal stem cells and bioactive substrate on tendon repair strength in a rat model. J Hand Surg Am, 2012, 37: 1639–1645.
[132] Kryger GS, Chong AK, Costa M, et al. A comparison of tenocytes and mesenchymal stem cells for use in flexor tendon tissue engineering. J Hand Surg Am, 2007, 32: 597–605.
[133] Couvreur PJ, Zhao C, Murphy S, et al. In vitro transplantation of genetically modified cells to the tendon surface. J Musculoskelet Res, 2008, 11: 81–87.
[134] Hashimoto T, Sun YL, An KN, et al. The effect of tendon surface treatment on cell attachment for potential enhancement of tendon graft healing: an ex vivo model. Med Eng Phys, 2012, 34: 1387–1393.
[135] Zhao C, Chieh HF, Bakri K, et al. The effects of bone marrow stromal cell transplants on tendon healing in vitro. Med Eng Phys, 2009, 31: 1271–1275.
[136] Morizaki Y, Zhao C, An KN, et al. The effects of platelet-rich plasma on bone marrow stromal cell transplants for tendon healing in vitro. J Hand Surg Am, 2010, 35: 1833–1841.
[137] Hayashi M, Zhao C, An KN, et al. The effects of growth and differentiation factor 5 on bone marrow stromal cell transplants in an in vitro tendon healing model. J Hand Surg Eur, 2011, 36: 271–279.
[138] Sassoon AA, Ozasa Y, Chikenji T, et al. Skeletal muscle and bone marrow derived stromal cells: a comparison of tenocyte differentiation capabilities. J Orthop Res, 2012, 30: 1710–1718.
[139] Ozasa Y, Gingery A, Thoreson AR, et al. A comparative study of the effects of growth and differentiation factor 5 on muscle-derived stem cells and bone marrow stromal cells in an in vitro tendon healing model. J Hand Surg Am, 2014, 39: 1706–1713.
[140] Zhang AY, Chang J. Tissue engineering of flexor tendons. Clin Plast Surg, 2003, 30: 565–572.
[141] Zhang AY, Bates SJ, Morrow E, et al. Tissue-engineered intrasynovial tendons: optimization of acellularization and seeding. J Rehabil Res Dev, 2009, 46: 489–498.
[142] Chang J. Studies in flexor tendon reconstruction: biomolecular modulation of tendon repair and tissue engineering. J Hand Surg Am, 2012, 37: 552–561.
[143] Pridgen BC, Woon CY, Kim M, et al. Flexor tendon tissue engineering: acellularization of human flexor tendons with preservation of biomechanical properties and biocompatibility. Tissue Eng Part C Methods, 2011, 17: 819–828.
[144] Woon CY, Pridgen BC, Kraus A, et al. Optimization of human tendon tissue engineering: peracetic acid oxidation for enhanced reseeding of acellularized intrasynovial tendon. Plast Reconstr Surg, 2011, 127: 1107–1117.
[145] Woon CY, Kraus A, Raghavan SS, et al. 3D construct bioreactor conditioning in human tendon tissue engineering. Tissue Eng Part A, 2011, 17: 2561–2572.
[146] Omae H, Zhao C, Sun YL, et al. Multilayer tendon slices seeded with bone marrow stromal cells: a novel composite for tendon engineering. J Orthop Res, 2009, 27: 937–942.
[147] Omae H, Sun YL, An KN, et al. Engineered tendon with decellularized xenotendon slices and bone marrow stromal cells: an in vivo animal study. J Tissue Eng Regen Med, 2012, 6: 238–244.
[148] Qin TW, Chen Q, Sun YL, et al. Mechanical characteristics of native tendon slices for tissue engineering scaffold. J Biomed Mater Res B Appl Biomater, 2012, 100: 752–728.
[149] Tang JB, Xu Y, Wang XT. Tendon healing in vitro: activation of NIK, IKKα, IKKβ, and NF-κB genes in signal pathway and proliferation of tenocytes. Plast Reconstr Surg, 2004, 113: 1703–1711.
[150] Thomopoulos S, Zaegel M, Das R, et al. PDGF-BB released in tendon repair using a novel delivery system promotes cell proliferation and collagen remodeling. J Orthop Res, 2007, 25: 1358–1368.
[151] Thomopoulos S, Das R, Sakiyama-Elbert S, et al. bFGF and PDGF-BB for tendon repair: controlled

release and biologic activity by tendon fibroblasts in vitro. Ann Biomed Eng, 2010, 38: 225–234.
[152] Hamada Y, Katoh S, Hibino N, et al. Effects of monofilament nylon coated with basic fibroblast growth factor on endogenous intrasynovial flexor tendon healing. J Hand Surg Am, 2006, 31: 530–540.
[153] Henn RF 3rd, Kuo CE, Kessler MW, et al. Augmentation of zone II flexor tendon repair using growth differentiation factor 5 in a rabbit model. J Hand Surg Am, 2010, 35: 1825–1832.
[154] Gelberman RH, Thomopoulos S, Sakiyama-Elbert SE, et al. The early effects of sustained platelet-derived growth factor administration on the functional and structural properties of repaired intrasynovial flexor tendons: an in vivo biomechanic study at 3 weeks in canines. J Hand Surg Am, 2007, 32: 373–379.
[155] Sakiyama-Elbert SE, Das R, Gelberman RH, et al. Controlled-release kinetics and biologic activity of platelet-derived growth factor-BB for use in flexor tendon repair. J Hand Surg Am, 2008, 33: 1548–1557.
[156] Wang CJ, Wang FS, Yang KD, et al. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits. J Orthop Res, 2003, 21: 984–989.
[157] Chen YJ, Wang CJ, Yang KD, et al. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF-β_1 and IGF-I expression. J Orthop Res, 2004, 22: 854–861.
[158] Speed CA, Richards C, Nichols D, et al. Extracorporeal shock-wave therapy for tendonitis of the rotator cuff: a double-blind, randomised, controlled trial. J Bone Joint Surg Br, 2002, 84: 509–512.
[159] Gerdesmeyer L, Wagenpfeil S, Haake M, et al. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff. A randomized controlled trial. JAMA, 2003, 290: 2573–2580.
[160] Rompe JD, Kirkpatrick CJ, Kullmer K, et al. Dose-related effects of shock waves on rabbit tendo Achillis. A sonographic and histological study. J Bone Joint Surg Br, 1998, 80: 546–552.
[161] Lee EW, Maffulli N, Li CK, et al. Pulsed magnetic and electromagnetic fields in experimental achilles tendonitis in the rat: a prospective randomized study. Arch Phys Med Rehabil, 1997, 78: 399–404.
[162] Owoeye I, Spielholz NI, Fetto J, et al. Low-intensity pulsed galvanic current and the healing of tenotomized rat achilles tendons: preliminary report using load-to-breaking measurements. Arch Phys Med Rehabil, 1987, 68: 415–418.
[163] Fujita M, Hukuda S, Doida Y. The effect of constant direct electrical current on intrinsic healing in the flexor tendon in vitro. An ultrastructural study of differing attitudes in epitenon cells and tenocytes. J Hand Surg Br, 1992, 17: 94–98.
[164] Reddy GK, Stehno-Bittel L, Enwemeka CS. Laser photostimulation of collagen production in healing rabbit Achilles tendons. Lasers Surg Med, 1998, 22: 281–287.
[165] Ozkan N, Altan L, Bingol U, et al. Investigation of the supplementary effect of GaAs laser therapy on the rehabilitation of human digital flexor tendons. J Clin Laser Med Surg, 2004, 22: 105–110.
[166] Tasto JP, Cummings J, Medlock V, et al. The tendon treatment center: new horizons in the treatment of tendinosis. Arthroscopy, 2003, 1: 213–223.
[167] Khanna A, Nelmes RT, Gougoulias N, et al. The effects of LIPUS on soft-tissue healing: a review of literature. Br Med Bull, 2009, 89: 169–182.
[168] Fu SC, Hung LK, Shum WT, et al. In vivo low-intensity pulsed ultrasound (LIPUS) following tendon injury promotes repair during granulation but suppresses decorin and biglycan expression during remodeling. J Orthop Sports Phys Ther, 2010, 40: 422–429.
[169] Riboh J, Chong AK, Pham H, et al. Optimization of flexor tendon tissue engineering with a cyclic strain bioreactor. J Hand Surg Am, 2008, 33: 1388–1396.
[170] Angelidis IK, Thorfinn J, Connolly ID, et al. Tissue engineering of flexor tendons: the effect of a tissue bioreactor on adipoderived stem cell-seeded and fibroblast-seeded tendon constructs. J Hand Surg Am, 2010, 35: 1466–1472.
[171] Kannus P, Jozsa L, Natri A, et al. Effects of training, immobilization and remobilization on tendons. Scand J Med Sci Sports, 1997, 7: 67–71.
[172] Almekinders LC, Baynes AJ, Bracey LW. An in vitro investigation into the effects of repetitive motion and nonsteroidal antiinflammatory medication on human tendon fibroblasts. Am J Sports Med, 1995, 23: 119–123.
[173] Zeichen J, van Griensven M, Bosch U. The proliferative response of isolated human tendon fibroblasts to cyclic biaxial mechanical strain. Am J Sports Med, 2000, 28: 888–892.
[174] Nabeshima Y, Grood ES, Sakurai A, et al. Uniaxial tension inhibits tendon collagen degradation by collagenase in vitro. J Orthop Res, 1996, 14: 123–130.
[175] Yamamoto E, Hayashi K, Yamamoto N. Mechanical properties of collagen fascicles from stress-shielded patellar tendons in the rabbit. Clin Biomech (Bristol, Avon), 1999, 14: 418–425.
[176] Houglum P. Soft tissue healing and its impact on

rehabilitation. J Sports Rehabil, 1992, 1: 19–39.

[177] Zhao C, Sun YL, Zobitz ME, et al. Enhancing the strength of the tendon-suture interface using 1-ethyl-3-(3-dimethylaminopropyl) carbodiimide hydrochloride and cyanoacrylate. J Hand Surg Am, 2007, 32: 606–611.

[178] Ikeda J, Zhao C, Moran SL, et al. Effects of synovial interposition on healing in a canine tendon explant culture model. J Hand Surg Am, 2010, 35: 1153–1159.

[179] Hayashi M, Zhao C, An KN, et al. Cell migration after synovium graft interposition at tendon repair site. Hand NY, 2012, 7: 374–379.

[180] Sato D, Takahara M, Narita A, et al. Effect of platelet-rich plasma with fibrin matrix on healing of intrasynovial flexor tendons. J Hand Surg Am, 2012, 37: 1356–1363.

[181] Wang XT, Liu PY, Tang JB. Tendon healing in vitro: genetic modification of tenocytes with exogenous PDGF gene and promotion of collagen gene expression. J Hand Surg Am, 2004, 29: 884–890.

[182] Wang XT, Liu PY, Tang JB. Tendon healing in vitro: modification of tenocytes with exogenous vascular endothelial growth factor gene increases expression of transforming growth factor beta but minimally affects expression of collagen genes. J Hand Surg Am, 2005, 30: 222–229.

[183] Wang XT, Liu PY, Xin KQ, et al. Tendon healing in vitro: bFGF gene transfer to tenocytes by adeno-associated viral vectors promotes expression of collagen genes. J Hand Surg Am, 2005, 30: 1255–1261.

[184] Zhu B, Cao Y, Xin KQ, et al. Tissue reactions of adenoviral, adeno-associated viral, and liposome-plasmid vectors in tendons and comparison with early-stage healing responses of injured flexor tendons. J Hand Surg Am, 2006, 31: 1652–1660.

[185] Tang JB, Cao Y, Zhu B, et al. Adeno-associated virus-2–mediated bFGF gene transfer to digital flexor tendons significantly increases healing strength. an in vivo study. J Bone Joint Surg Am, 2008, 90: 1078–1089.

[186] Nakamura N, Shino K, Natsuume T, et al. Early biological effect of in vivo gene transfer of platelet-derived growth factor (PDGF)-B into healing patellar ligament. Gene Ther, 1998, 5: 1165–1170.

[187] Goomer RS, Maris TM, Gelberman R, et al. Nonviral in vivo gene therapy for tissue engineering of articular cartilage and tendon repair. Clin Orthop Relat Res, 2000, 379 Suppl: S189–S200.

[188] Lou J, Tu Y, Burns M, et al. BMP-12 gene transfer augmentation of lacerated tendon repair. J Orthop Res, 2001, 19: 1199–1202.

[189] Mehta V, Kang Q, Luo J, et al. Characterization of adenovirus-mediated gene transfer in rabbit flexor tendons. J Hand Surg Am, 2005, 30: 136–141.

[190] Gerich TG, Kang R, Fu FH, et al. Gene transfer to the patellar tendon. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1997, 5: 118–123.

[191] Ricchetti ET, Reddy SC, Ansorge HL, et al. Effect of interleukin-10 overexpression on the properties of healing tendon in a murine patellar tendon model. J Hand Surg Am, 2008, 33: 1843–1852.

[192] Nakamura N, Hart DA, Boorman RS, et al. Decorin antisense gene therapy improves functional healing of early rabbit ligament scar with enhanced collagen fibrillogenesis in vivo. J Orthop Res, 2000, 18: 517–523.

[193] 汤锦波，侍德，石井清一. 各种伤情下屈肌腱的愈合及粘连形成：肌腱愈合新理论系统的探讨. 手外科杂志, 1992, 8: 31–35.

[194] Tang JB, Ishii S, Usui M, et al. Dorsal and circumferential sheath reconstruction for flexor sheath defect with concomitant bony injury. J Hand Surg Am, 1994, 19: 61–69.

[195] Xu Y, Tang JB. Effects of superficialis tendon repairs on lacerated profundus tendons within or proximal to the A2 pulley: an in vivo study in chickens. J Hand Surg Am, 2003, 28: 994–1001.

[196] Tang JB, Xie RG, Cao Y, et al. A2 pulley incision or one slip of the superficialis improves flexor tendon repairs. Clin Orthop Relat Res, 2007, 456: 121–127.

[197] Yang C, Zhao C, Amadio PC, et al. Total and intrasynovial work of flexion of human cadaver flexor digitorum profundus tendons after modified Kessler and MGH repair techniques. J Hand Surg Am, 2005, 30: 466–470.

[198] Chen CH, Zhou YL, Wu YF, et al. Effectiveness of microRNA in Down-regulation of TGF-β gene expression in digital flexor tendons of chickens: in vitro and in vivo study. J Hand Surg Am, 2009, 34: 1777–1784.

[199] Zhou Y, Zhang L, Zhao W, et al. Nanoparticle-mediated delivery of TGF-β_1 miRNA plasmid for preventing flexor tendon adhesion formation. Biomaterials, 2013, 34: 8269–8278.

[200] Fukui N, Tashiro T, Hiraoka H, et al.Adhesion formation can be reduced by the suppression of transforming growth factor-beta1 activity. J Orthop Res, 2000, 18: 212–219.

[201] Zhang AY, Pham H, Ho F, et al. Inhibition of TGF-beta-induced collagen production in rabbit flexor tendons. J Hand Surg Am, 2004, 29: 230–235.

[202] Tuncay I, Ozbek H, Atik B, et al. Effects of hyaluronic acid on postoperative adhesion of tendo-

calcaneus surgery: an experimental study in rats. J Foot Ankle Surg, 2002, 41: 104–108.

[203] Momose T, Amadio PC, Sun YL, et al. Surface modification of extrasynovial tendon by chemically modified hyaluronic acid coating. J Biomed Mater Res, 2002, 59: 219–224.

[204] Sun YL, Yang C, Amadio PC, et al. Reducing friction by chemically modifying the surface of extrasynovial tendon grafts. J Orthop Res, 2004, 22: 984–989.

[205] Akasaka T, Nishida J, Araki S, et al. Hyaluronic acid diminishes the resistance to excursion after flexor tendon repair: an in vitro biomechanical study. J Biomech, 2005, 38: 503–507.

[206] Yang C, Amadio PC, Sun YL, et al. Tendon surface modification by chemically modified HA coating after flexor digitorum profundus tendon repair. J Biomed Mater Res B Appl Biomater, 2004, 68: 15–20.

[207] Tanaka T, Zhao C, Sun YL, et al. The effect of carbodiimide-derivatized hyaluronic acid and gelatin surface modification on peroneus longus tendon graft in a short-term canine model in vivo. J Hand Surg Am, 2007, 32: 876–881.

[208] Taguchi M, Zhao C, Sun YL, et al. The effect of surface treatment using hyaluronic acid and lubricin on the gliding resistance of human extrasynovial tendons in vitro. J Hand Surg Am, 2009, 34: 1276–1281.

[209] Ozasa Y, Amadio PC, Thoreson AR, et al. The effect of surface modification on gliding ability of decellularized flexor tendon in a canine model in vitro. J Hand Surg Am, 2013, 38: 1698–1704.

[210] Zhao C, Hashimoto T, Kirk RL, et al. Resurfacing with chemically modified hyaluronic acid and lubricin for flexor tendon reconstruction. J Orthop Res, 2013, 31: 969–975.

[211] Zhao C, Wei Z, Reisdorf RL, et al. The effects of biological lubricating molecules on flexor tendon reconstruction in a canine allograft model in vivo. Plast Reconstr Surg, 2014, 133: 628e–637e.

[212] Ozgenel GY. The effects of a combination of hyaluronic and amniotic membrane on the formation of peritendinous adhesions after flexor tendon surgery in chickens. J Bone Joint Surg Br, 2004, 86: 301–307.

[213] O'Driscoll SW, Fitzsimmons JS. The role of periosteum in cartilage repair. Clin Orthop Relat Res, 2001, 391 (Suppl): S190–207.

[214] Legrand D, Elass E, Pierce A, et al. Lactoferrin and host defence: an overview of its immuno-modulating and anti-inflammatory properties. Biometals, 2004, 17: 225–229.

[215] Nilsson E, Bjorn C, Sjostrand V, et al. A novel polypeptide derived from human lactoferrin in sodium hyaluronate prevents postsurgical adhesion formation in the rat. Ann Surg, 2009, 250: 1021–1028.

[216] Håkansson J, Mahlapuu M, Ekström L, et al. Effect of lactoferrin peptide (PXL01) on rabbit digit mobility after flexor tendon repair. J Hand Surg Am, 2012, 37: 2519–2525.

[217] Palatinsky EA, Maier KH, Touhalisky DK, et al. ADCON-T/N reduces in vivo perineural adhesions in a rat sciatic nerve reoperation model. J Hand Surg Br, 1997, 22: 331–335.

[218] Golash A, Kay A, Warner JG, et al. Efficacy of ADCON-T/N after primary flexor tendon repair in Zone II: a controlled clinical trial. J Hand Surg Br, 2003, 28: 113–115.

[219] Lees VC, Warwick D, Gillespie P, et al. A multicentre, randomized, double-blind trial of the safety and efficacy of mannose-6-phosphate in patients having Zone II flexor tendon repairs. J Hand Surg Eur, 2015, 40: 682–694.

[220] Cerovac S, Afoke A, Akali A, et al. Early breaking strength of repaired flexor tendon treated with 5-fluorouracil. J Hand Surg Br, 2001, 26: 220–223.

[221] Akali A, Khan U, Khaw PT, et al. Decrease in adhesion formation by a single application of 5-fluorouracil after flexor tendon injury. Plast Reconstr Surg, 1999, 103: 151–158.

[222] Khan U, Kakar S, Akali A, et al. Modulation of the formation of adhesions during the healing of injured tendons. J Bone Joint Surg Br, 2000, 82: 1054–1058.

[223] Ragoowansi R, Khan U, Brown RA, et al. Reduction in matrix metalloproteinase production by tendon and synovial fibroblasts after a single exposure to 5-fluorouracil. Br J Plast Surg, 2001, 54: 283–287.

[224] Zhao C, Zobitz ME, Sun YL, et al. Surface treatment with 5-fluorouracil after flexor tendon repair in a canine in vivo model. J Bone Joint Surg Am, 2009, 91: 2673–2682.

[225] Karaaltin MV, Ozalp B, Dadaci M, et al. The effects of 5-fluorouracil on flexor tendon healing by using a biodegradable gelatin, slow releasing system: experimental study in a hen model. J Hand Surg Eur, 2013, 38: 651–657.



第四章 手部屈肌腱的早期修复方法

20世纪六七十年代以来，早期修复手指屈肌腱损伤已成为广泛接受的常规做法，具体的手术修复方法和康复方法是近半个世纪来肌腱修复进展的主要内容，过去的30~40年发生了很多重要的衍变，近期的新方法替代了过去很多方法。

本章所介绍的是目前国际上普遍公认的方法或最近的新方法或进展，对于在过去一段时间内常用但现已不常用的方法仅做提示性评价，不介绍具体方法。为了使大家对现在国际临床上采用的方法有所了解，在此我将这些主要点清晰地以提纲列出，其详细使用方法将在本章中详细叙述。

(1) 端端缝合时多束中心缝合方法现已被普遍采用，多为4束缝合或6束缝合，也有少数学者用8束或更多束缝合，很少有人仅用两束缝合，缝线为3-0或4-0缝线。缝合方法有多种。

(2) 其他滑车完整时，可以切开A2滑车到1/2到2/3长度，以利肌腱滑动，无卡压。在A4滑车处肌腱损伤时，如果A3滑车完整，可完全切开A4滑车，以利肌腱滑动。不强调需闭合滑膜腱鞘，但不闭合的滑膜腱鞘不宜太长，和切开的滑车连在一起时不超过2 cm。

(3) 手术时保持肌腱缝合处有一些张力，不宜松弛，这样可以对抗间隙形成。

(4) 肌腱修复完成后做手指伸屈试验以明确缝合处无间隙，肌腱缝合处滑动不被滑车卡压。

(5) 术后做被动和主动结合的术后活动，先被动活动10次或以上，再主动活动。主动活动在术后前几周仅为部分幅度（起始1/3到2/3部分），在后几周增加到全幅主动活动。

(6) 很多肌腱修复都可在无血无止血带的局部麻醉下进行。这对第四点中所述的判断伸屈试验最有利。

以下分成13节详细介绍早期修复的相关基础知识和临床方法。

第一节 解剖学和分区方法

手部屈肌腱解剖学的特点是：① 有多个滑车覆盖。② 腱鞘内肌腱段血供很少，以滑液营养为主要方式。手部屈肌腱常常分为5个区来讨论，对这5个区中解剖结构的临床处理也不一样，现分述

如下：

手部屈肌腱系统起始于前臂约中下1/3处的肌肉肌腱联合处，手部屈肌腱是人体中最长的肌腱之一。有节段性的腱鞘或滑车（或支持带）覆盖是其解剖学特点，可分成5个区，手指部的2个区又可分成7个亚区[1-3]，见图4-1、4-2、4-3。手部屈肌腱在十分狭小的空间中滑动，这样的解剖学特点保证了肌腱能灵活而精细地拉动手指，但正因为这些肌腱的滑动空间十分小，损伤后即使有轻微的肌腱周围瘢痕或粘连形成也会严重影响肌腱的滑动。

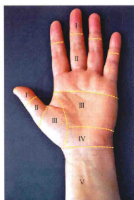


图4-1 手部屈肌腱系统起始于前臂约中下1/3处到指尖，共分5个区

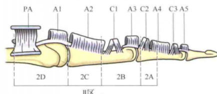


图4-2 手部屈肌腱Ⅱ区的4个亚区

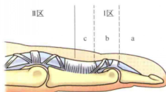


图4-3 手部屈肌腱Ⅰ区的3个亚区

一、手部屈肌腱的分区方法

1. Ⅰ区　为在指浅屈肌腱止点以远的指屈肌腱系统，指深屈肌腱向指末端延伸呈扇形止于远节指骨的掌侧面。

2. Ⅱ区　从指屈肌腱骨纤维鞘的起点到指浅屈肌腱的止点，手指骨纤维鞘管约起于掌骨深横韧带以近6~8 mm处的掌骨颈水平。

3. Ⅲ区　位于手掌部，从腕管远侧至指骨纤维鞘的近侧。蚓状肌在Ⅲ区内起自指深屈肌腱。

4. Ⅳ区　位于腕管内。拇长屈肌腱和8根指深浅屈肌腱共9根屈肌腱和正中神经位于腕管内。

5. Ⅴ区　从肌腱起点至腕深横韧带的近侧。

手指Ⅰ、Ⅱ区的解剖最复杂，其中Ⅱ区又比Ⅰ区复杂。特点是有多个增厚韧带性腱鞘横跨鞘管，称为滑车（pulley），有环形滑车和十字滑车两种形式。环形滑车大都十分坚韧，具有防止肌腱发生弓弦畸形的功能。十字滑车在手术中不容易被看到，较窄并薄，虽然有防止肌腱发生弓弦畸形的功能，但作用不强。

Doyle[4]和Manske、Lesker[5]研究发现示、中、环、小指有6个环形滑车（annular pulley），即PA、A1、A2、A3、A4和A5滑车，现在临床上广泛采用这种滑车命名方法（图4-4）。A2和A4滑车所处的解剖学位置最重要，A2滑车位于近节指骨近端2/3水平，长度为1.5~2.2 cm[4]，是最大的滑车，其远侧半口径较近侧狭小，是手指长度最长的滑车。A4滑车位于中节指骨的中份，长度约1 cm，口径狭小。屈肌腱损伤若有多个滑车受损时，应注意保留或修复A2和A4滑车。但其他滑车完整时，A2滑车可部分切开，A4滑车可以完全切开。掌腱膜滑车位于掌骨颈水平，由掌筋膜的横纤维及其与深横韧带相连的垂直致密韧带性间隔相连，手术中不容易辨认。A1滑车紧贴A2滑车的近侧，为狭窄性腱鞘炎时需切开松解的滑车，故大家应该熟悉。

拇指的腱鞘系统与桡侧滑囊相连，它有3个较恒定的滑车系统，即A1滑车、斜行滑车（oblique pulley）和A2滑车[6]。A1滑车在掌指关节（MP）稍远的掌侧，斜行滑车在近节指骨的中份，A2滑车在指骨间关节处（图4-5）。A1滑车和斜行滑车大

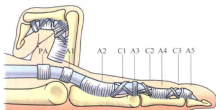


图4-4 手指的滑车分布和手指弯曲时滑车变形并间隙减小

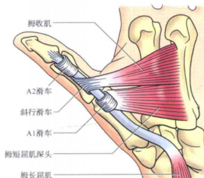


图4-5 拇指的滑车名称和分布

而且重要，手术中应保留其中一个。

屈肌腱Ⅱ区有指深、浅屈肌腱同时存在于骨纤维鞘管中，且此区中有功能最为重要的A2、A4和A1滑车。这是其解剖学特点。屈肌腱Ⅱ区骨纤维鞘管的骨面侧由指骨膜、掌指关节和指骨间关节的掌侧板及其内衬的壁层滑膜腱鞘构成。指浅屈肌腱在近节指骨和近节指骨间关节掌侧、深腱的背侧为两平行束，这两束平行的纤维形成长1~1.5 cm的交叉，称为Camper腱交叉。

屈肌腱Ⅱ区亚分区是指导Ⅱ区临床修复的解剖分区[2,7,8]。根据Ⅱ区屈肌腱系统的解剖学和功能特点此区分成以下4个亚区（图4-2）：① Ⅱ a：从指浅屈肌腱止点终末处到止点最近缘。② Ⅱ b：从指浅屈肌腱止点近侧缘到A2滑车的远侧缘。③ Ⅱ c：A2滑车覆盖的区域。④ Ⅱ d：从A2滑车近侧缘至滑膜鞘反折处。

指浅屈肌腱在Ⅱ b亚区内位于深屈肌的深面，在Ⅱ c亚区内浅腱分叉并包绕深腱两侧方，Ⅱ d亚区内浅腱位于深腱之浅面。屈肌腱Ⅱ区亚分区和腱鞘滑车的分布有密切关系。PA和A1滑车存在于Ⅱ d亚区。最为宽大、坚韧的A2滑车覆盖整个Ⅱ c亚区。Ⅱ c亚区内浅腱分叉，深腱的滑动是同时以浅腱分叉和A2滑车为支点的，相对于深腱，其周围犹如有两重腱鞘存在，此被称为Ⅱ c亚区内的双鞘系统。

Moiemen和Elliot对Ⅰ区进行了分区[3]（图4-3）。对于Ⅱ a亚区内浅腱止点和A4滑车的关系，Kwai和Elliot发现人手存在一定的变化[9]。

二、手指腱滑膜鞘和滑车的解剖

手指腱鞘由滑膜鞘和纤维鞘组成。手指腱滑膜鞘是包绕肌腱的双层管状盲囊样结构。在指深、浅屈肌腱背侧有腱系膜相连。腱系带（又称为腱纽）内有营养肌腱的小血管通过。示、中、环指的腱滑膜鞘从掌骨颈水平向远端延伸，跨越掌指与近、远侧指骨间关节，止于远节指骨底；拇指和小指的腱滑膜鞘在不少人群中分别与桡、尺侧囊相连。

用染料灌注新鲜人体的上肢动脉，在手术显微镜下观察滑膜表面形态和血管丛分布，发现滑膜中血管网丰富，多数区域内滑膜表面平坦，但接近滑车结构时滑膜有许多皱襞，这有利于手指在伸展和屈曲时滑膜发生相应长度的变化。观察组织学切片，血管网在接近滑车时，在滑膜浅面消失，而转向到滑车摩擦面的外侧。腱鞘滑车摩擦面上无血管网存在。手指活动时，肌腱和腱鞘间的主要摩擦是在两个无血管区（即肌腱的掌侧面和滑车的内表面）间进行的。

直至20世纪70年代中期，关于指屈肌腱滑车结构的认识仅限于滑车系统由3个滑车组成，分别称为掌指关节水平的近侧滑车、近侧指骨间关节水平的中间滑车和中节指骨水平的远侧滑车。1975年Doyle和Blythe仔细观察了手指滑车的类型和位置，提出了手指滑车的类型[6]，即韧带性腱鞘由坚韧的环形滑车（A）和菲薄的交叉型十字滑车（C）组成，根据其位置由近而远分别为A1、A2、C1、A3、C2、C3、A4、A5滑车。在功能方面A2和A4滑车最重要。韧带性腱鞘是由致密胶原纤维所组成的隧道样结构。1981年，Manske和Lesker研究了位于掌骨颈水平的手掌腱膜横

纤维的功能[5]。此横向纤维束约1 cm宽，覆于屈肌腱滑膜腱鞘的近端，两侧通过厚纤维束附着于掌侧骨间深筋膜。他们将此命名为掌腱膜滑车(PA)。所以，1988年Doyle将手指的滑车按排列顺序由近而远分别命名为PA、A1、A2、C1、A3、C2、A4、C3、A5滑车。在指关节前方的滑车(A1、A3)较狭，而位于相邻关节之间的滑车(A2、A4)较宽，并呈节段性排列，其间存在间隔。这样的排列有利于肌腱在腱鞘有限的空间内屈曲运动，为肌腱运动支点，同时防止肌腱收缩牵拉手指各关节时形成"弓形手指"。

拇指的滑车系统由3个较恒定的滑车系统组成：① A1滑车：位于掌指关节水平，宽约0.9 cm，起源于掌侧板和近节指骨。② 斜行滑车：位于近节指骨中份，宽约1.1 cm，其纤维斜行，从近端尺侧至远端桡侧；拇长展肌止点的纤维和滑车的近侧端交错在一起。③ A2滑车：位于拇指指骨间关节近侧，附着于指骨间关节掌侧板，宽约1 cm，较菲薄(图4-5)。

三、手指腱滑膜鞘和滑车的功能

肌腱腱鞘的滑膜外富含血管结构，滑膜起着透析膜的作用，血浆通过此膜过滤后产生血浆滤液，与滑膜中的分泌成分一起成为滑液，滑液对肌腱的活动起润滑作用。屈肌腱系统在功能上与关节有相似之处，指屈肌腱鞘系统可被看作是一特化了的关节。屈肌腱的掌侧无血管滑动面和腱鞘滑车表面存在的软骨样细胞好比关节软骨，滑液如同关节液营养软骨一样营养滑车和肌腱的表面。

滑车起支持和保护腱滑膜鞘的功能。滑车的生物力学作用有提供改变肌腱滑动力方向的支点和充当发挥肌腱滑动功效的杠杆。前者有利于肌腱沿不同方向滑动使手指屈曲；后者保证肌腱能在有限的空间内一定的拉力下发挥最大功效。手指屈曲时，滑车承受着压力，但不会发生弯曲变形以及与肌腱发生撞击，这是由于：① 跨越指关节前方的滑车(A1、A3)较窄，而位于关节之间的滑车(A2、A4)较宽。② 滑车呈节段性排列。③ 较薄而狭窄的十字滑车均位于关节附近，有利于有限空间内的肌腱屈曲。

整个滑车系统是否大部分完整与单个滑车的作用不一样，在手指不同位置的滑车发挥的作用也不一样。整个手指的滑车系统完整，损伤任何单个滑车(全长A2滑车损伤除外)，对患者的影响都不大。如果手指的滑车系统多数结构损伤，仅少数滑车完整，则位于近节指骨底水平的滑车及中节指骨中部的滑车对屈肌腱的作用最大，在肌腱移植时一定要保留或重建这两个滑车。Manske和Lesker[5]发现，单个A2、A1或PA滑车被切除后对手指功能影响不大，3个滑车一并损伤时才引起较明显的功能丧失。手指活动度在切除A1滑车后仅丧失1.6%，在切除A2滑车后丧失1.0%，在切除PA滑车后丧失0.8%；若3个滑车均被切除，则丧失12.6%的活动度[5]。

对于A2滑车完整性对手指屈曲功能的作用，我们的研究发现手指其他滑车均完整时，A2滑车部分切开甚至完全切开对手指功能无显著影响[9]。A2滑车的远端和中段的直径最小，对肌腱最易产生压迫，引起的肌腱活动阻力最大，A2滑车近段的直径相对较大(图4-6)。1994年我们提出在早期修复时可以考虑主动部分切开A2滑车，以防止坚韧的A2滑车卡压修复的肌腱[9]。以后的20年对于这一方法各国学者有很多和很深入的研究，现在这是一个被普遍使用的临床方法。

腕关节的屈肌腱纤维鞘管，称为腕管。腕管防止关节屈曲活动时肌腱向前方移位，并起肌腱活动的支点及滑车作用，但临床上可以完全切开腕横韧带，而手的功能不受影响。

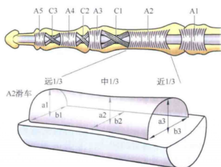


图4-6 A2滑车的位置和形态变化。其远段(a1、b1)和中段(a2、b2)的直径最小，近段(a3、b3)的直径相对较大

第二节　屈肌腱损伤的诊断

指深、浅屈肌腱和拇长屈肌腱损伤在开放损伤中很容易判断，损伤的深度、范围常常告诉我们肌腱发生了损伤。手指的休息位改变是手指肌腱完全断裂后最直接的表现（图4-7），其他指处于轻度屈曲，但损伤手指处在伸直位，不能主动屈曲提示屈肌腱完全切断。



图4-7　手指肌腱完全断裂后最直接的表现是手指的休息位改变

对于创口小的损伤或闭合损伤，肌腱损伤的诊断主要根据手指的位置和主动活动能力。指深、浅屈肌腱均完全断裂时，近、远侧指骨间关节均无主动活动能力；仅有指深屈肌腱损伤时，远侧指骨间关节失去主动活动能力；指浅屈肌腱断裂而无深腱断裂时，无指骨间关节活动异常；拇长屈肌腱损伤后拇指指骨间关节不能主动屈曲（图4-8）。

临床上也存在以下例外情况：即使指深、浅屈肌腱同时断裂，但有指深、浅屈肌腱的腱系带将近侧断端和指骨相连，近侧指骨间关节仍可能屈曲，但屈曲力量会明显变弱。因而，关节屈曲的力度也应在检查时注意。能主动屈曲近侧指骨间关节但力度相当弱时，应注意有无肌腱损伤而腱系带仍相连的情形存在。

闭合损伤发生指深屈肌腱止点处断裂，在诊断时有时会被忽略。指屈肌腱不全损伤时，手指主动活动常常正常，但活动时疼痛明显，造成主动屈曲力量减弱。当怀疑指屈肌腱不全损伤时，应及时检查伤口，以免不全断裂者由于手指活动中的摩擦和卡压而发生完全断裂。

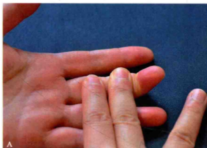




图4-8　检查手指主动活动能力。A. 远侧指骨间关节主动屈曲，表示屈指深肌腱完好；B. 其他指完全伸直，被检查指可以主动屈曲近侧指骨间关节，表示屈指浅肌腱完好

第三节　腱鞘的处理

一、腱鞘的处理原则和方法

由于20世纪70年代前对肌腱滑液营养的认识不足，以及当时认为肌腱的愈合需要外周组织长入、粘连来帮助，通常在肌腱修复后主张切除或敞开损伤腱鞘而不进行修复。1980~2000年间，随着对滑液营养作用和肌腱自身愈合能力的认识，有不少学者提出在屈肌腱修复时应尽量做腱鞘修复手

术。当时虽有些实验研究支持对损伤的腱鞘直接闭合以提高患指功能，但较多的实验和临床观察表明，单纯闭合损伤的腱鞘对腱滑动功能的改善并无显著作用。Peterson等研究了鸡屈趾深肌腱在腱鞘直接缝合和腱鞘切除后修复腱的生物力学和组织学变化，发现两种方式对修复腱滑动功能的影响无统计学差异[10]。Saldana等报道了90例腱鞘关闭或切除的患指，发现两种腱鞘处理方法的疗效也无明显差异[11]。我们对腱鞘在不同损伤情形下腱鞘的修复方法进行了系列研究，表明腱鞘修复应以能保持相对于滑动内容较为充裕的腱鞘内空间为原则。腱鞘狭窄压迫修复后肌腱，则会引起腱鞘滑动功能下降，使修复的肌腱发生融化、坏死、粘连增多，这一系列现象被称为"腱鞘综合征"。以合适的方法扩大腱鞘，则可避免腱鞘综合征的发生，有利于腱滑动。

因此，对损伤腱鞘的修复在于恢复与修复肌腱（尤其是创伤、炎症后发生肿胀的肌腱）相适应的腱鞘滑动管腔，以不压迫修复肌腱而影响愈合为原则。闭合滑膜腱鞘并非必要和有利，但临床上要避免打开长段的腱滑膜鞘，这点很重要。一般打开2 cm左右无妨。可能打开1~2 cm更利于肌腱滑动，并且不影响腱鞘功能。

二、滑车的处理原则和方法

(1) 整个手指的其他滑车完整，仅有A2滑车损伤时，若为部分损伤，不需修复；如果完全损伤，多数情况下缝合修复其一部分。

(2) 如果有暴露肌腱、回缩肌腱穿越滑车的需要，或者在手指伸屈时A2滑车对肌腱缝合处有阻挡，可以切开A2滑车1/2或2/3长度，但不主张完全切开A2滑车（图4-9）。

(3) 如果A4滑车附近的肌腱发生了切割伤，其他滑车完整，可以完全切开A4滑车。

(4) A3滑车及其周围十字滑车对防止跨越近侧指骨间关节肌腱的弓弦畸形作用很大，故要尽可能保留A 3滑车及周围的腱滑膜鞘；十字滑车位于腱滑膜鞘中，手术中不易辨认，也不需要辨认，保留A3及周围腱鞘就可达到目的。

(5) A2滑车完整时，A1滑车可被完全切开。

(6) A2滑车的近端部分可和A1滑车一起被切开。

(7) A2滑车的远端部分可和远侧一段腱滑膜鞘一起被切开。

(8) PA滑车可被切开，当然A1、A2滑车需完整。

(9) 以上切开时，腱鞘和滑车切开的总长度都不能超过2 cm。

对于A2滑车切开的方法，作者采用的是掌侧中线切开或斜行切开（图4-9），Elliot采用的是侧方切开[12,13]。两种方法效果一样。在延迟早期修复时，或肌腱松解时，滑车常有粘连，这时需进行滑车部分切除术，保留的滑车部分应至少1/4至1/3长度，对于A2滑车不能做全长切除。

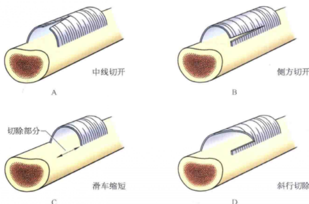


图4-9 A2滑车切开和缩短的各种方法

第四节　肌腱端端修复的各种方法

肌腱端端修复方法多种多样，以往书中多有介绍，对于其他书介绍的现在不常用的方法，这里不做介绍，对于现在常用的方法介绍如下。

一、双Kessler缝合法

为两组改良的Kessler缝合法。单组改良Kessler缝合法的操作方法如下：从断端断面进针，在1 cm处肌腱侧面出针，在进针横穿肌腱，另一侧面出针，再进针到断端断面出针，然后对面的断端同样缝合，再在断面之间打结（图4-10）。

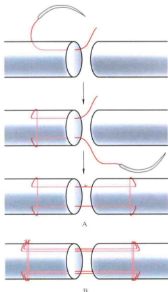


图4-10　两组改良的Kessler缝合法。A. 单组改良Kessler缝合法；B. 双Kessler缝合法

二、三组Kessler方法

这是作者近两年来除M-Tang 6束方法外使用的另一种6束缝合法（图4-11），为3组Kessler缝合加在一起，但3组不在肌腱同一水平，这样可避免肌腱缝合后变形太大，也有利于对抗间隙形成[14]。作者在两年前开始应用于临床，至今共缝合20余根肌腱，其临床效果和M-Tang方法相似。在没有圈套状缝线时，建议大家采用，基本方法较容易，为大家熟悉的Kessler缝合。

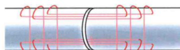


图4-11　三组Kessler不对称断端抓握缝合方法

三、交叉缝合方法

交叉缝合（cruciate）方法较早由澳大利亚的Sandow于1996年提出[15]，后来Wolfe等做了较系统的生物力学测定[16]。这一方法是Savage在1985年提出的方法的更改[17]，仅用4束缝线，而且在每处缝合线和肌腱交锁处仅有一个锁圈（图4-12）。这

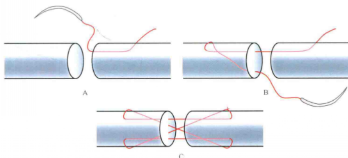


图4-12　交叉缝合的操作方法。A.进针并穿入水平缝线；B. 出针后返折穿入交叉缝线；C. 出针后再穿入水平缝线和交叉缝线，打结完成缝合

一方法在临床容易操作，是在澳大利亚和美国常使用的一种方法。

四、双津下方法

单组津下缝合方法为两束缝线[18]，本方法为4束平行的双津下缝合方法[19]（图4–13）。

五、U形缝合

为一根圈套状线所做的4束缝合方法（图4–14），作者仅用于浅腱的缝合。

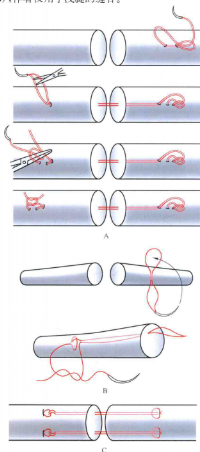


图4–13　做一个津下缝合的方法，注意图示如何在缝合起始处利用圈线在肌腱上用圈锁住肌腱组织（上图），缝合结束时如何打结（中、下图）。B. 两处进针、打结方法的斜面观；C. 两个相同津下缝合并排就是双津下缝合，形成4束中心缝合

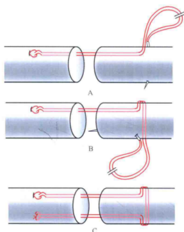


图4–14　U形4束缝合方法。A. 做锁圈后穿入水平缝线，出针后再横穿入肌腱；B. 出针后穿入水平缝线，回到起始肌腱段；C. 在起始肌腱段出针后打结，完成缝合

六、三组津下（Tang）法

为在肌腱断面上呈三角形排列的3组津下缝合方法，由作者在1990年提出并使用。Tang法采用3组襻状尼龙线缝合肌腱，一组缝合置于肌腱掌侧半中央位置，另两组缝合分别置于肌腱背外侧和背内侧。采用3组缝合增加了肌腱的缝合强度，但不会破坏走行于肌腱背侧的血循环。肌腱横断面上，3组缝线的位置呈三角形（图4–15）[19,20]。由于肌腱缝线的方向和肌腱纤维平行，在肌腱受到纵向拉力时，不会绞窄肌腱，影像肌腱的血液循环。

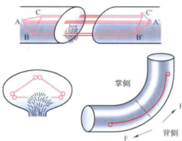


图4–15　由作者在1992年提出并使用。采用3组襻状尼龙线缝合肌腱。一组缝合置于肌腱掌侧半中央位置，另两组缝合分别置于肌腱背外侧和背内侧，有利于对抗手指弯曲时背侧的张力。肌腱横断面上，3组缝线的位置呈三角形

七、M-Tang法

M-Tang法为M形排列的6束缝合（图4-16），由作者在2003年起使用，为目前我们缝合屈指深肌腱最常用的方法。

八、十字交叉形锁式4束缝合

同样使用圈套状线，在两断端形成十字形交叉（图4-17），作者有时用于Ⅲ区肌腱缝合。

九、Strickland缝合

为在Kessler缝合的基础上，再加一个稍短的框式缝合形成4束缝合（图4-18）。

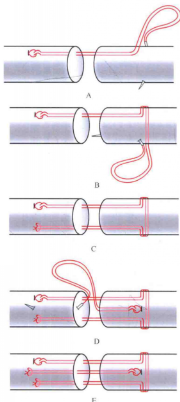


图4-16　M-Tang法操作步骤。A. 做锁圈后穿入水平缝线，出针后再横穿入肌腱；B. 出针后穿入水平缝线，回到起始肌腱段；C. 在起始肌腱段出针后打结，完成U形缝合；D～E. 再在中心加一个津下缝合，完成M-Tang缝合

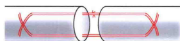


图4-17　十字交叉形锁式4束缝合

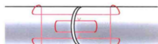


图4-18　Strickland 4束缝合

十、Yoshitzu缝合

为一个津下缝合加一个用棒状线完成的Kessler法，形成6束缝合。这样只要用1根圈套状线即可完成6束缝合，为最省缝合材料的6束缝合。目前，这方法在日本是最常用的缝合方法（图4-19）。

过去在书中常被提到或介绍的Bunnell、Kleinert缝合，现在已不用于端端缝合，故在此不做介绍。

2013年对国际上9个著名单位现在用何种中心缝合方法进行了询问，他们都告知了他们使用的方法，在此列于图4-20中。另外，加拿大Saint John医院采用4束双Kessler法。

上述中心缝合后都可以增加周边缝合，对于周边缝合，以单纯环周或锁式环周最常用，而交叉式复杂周边缝合不常用，如Silfverskoild法。Silfverskoild在完成Kessler缝合后，在跨越肌腱断端增加较强的交叉编织腱外膜缝合，大大增加了缝合牢度。交叉编织缝合的宽度约为Kessler中心缝合宽度的一半。但由于暴露的周边缝合线很多，现在已基本不采用了。有的医师进行6束中心缝合后经常不做周边缝合。

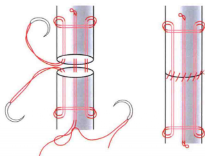


图4-19　Yoshitzu缝合（6束）

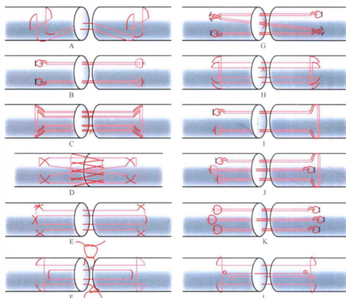


图4-20 目前国际上9个著名单位采用的中心缝合方法。A、B. 美国Mayo Clinic；C. 美国华盛顿大学；D. 美国纽约特种外科医院；E. 美国斯坦福大学；F. 美国印第安纳手外科中心；G. 瑞士波恩大学；H. 意大利Verona大学；I、J. 中国南通大学；K、L. 英国Chemlsford整形外科中心手外科

作者仅进行单纯环周缝合，认为牢固的中心缝合后增加的周边缝合不宜太复杂，暴露在肌腱表面的缝线也不宜多（图4-21）。中心缝合常用4-0或3-0缝线，周边缝合仅用6-0或5-0缝线。

中心和周边缝合时的要求和注意点[21]如下：①中心缝合为4束或以上缝线。②中心缝合以4-0或3-0缝线完成。③中心缝合的边距为7~10 mm。④中心缝合时要有一些张力，使缝线间的肌腱段缩短10%。⑤锁式圈的直径不得小于2 mm，不然把握不牢。⑥周边缝合针数为6~8针。⑦周边缝合的边距为1~2 mm。⑧周边缝合的深度以1 mm为宜，以保持断端对合良好、无间隙形成。

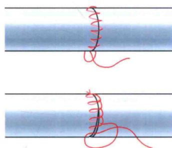


图4-21 单纯连续周边缝合方法（上）和连续锁边周边缝合方法（下）

近年来较普遍地认为传统的两束缝合抗张能力较低，多数学者接受并认为缝合方法以4束中心缝合较为妥当[22,23]。当然6束缝合可以提供更大的抗张能力，但是不少医师认为多数情况下4束的抗张能力就已足够大，使用6束缝合会更安全。近年来在临床有不少新的4束或6束缝合方法出现，比较有代表性的是交叉缝合方法。这一方法在美国常用，而4束襻状缝线缝合方法在亚洲国家常用。在这几种改良的方法中，作者经常采用一根缝线来做4束缝合，两根圈套缝线来做6束缝合[22,23]。

现在认为遵从基本符合原则比具体用哪一方法更重要。临床上只要遵守了本节中的要求和注意点，本节中的各种方法都可以被采用。因此上述8点基本要求在使用任何方法时都很重要。

第五节 I区损伤的修复

一、肌腱前移术

对于断裂处距止点在1 cm或以内者的I区屈肌腱损伤，修复方法为肌腱前移术缝合或经指骨抽出 (pullout) 固定法。方法为延长位于手指掌侧的伤口，暴露回缩的指深屈肌腱。首先用粗丝线或不锈钢丝缝合近侧切断端，并将回缩的断端向远侧牵拉。在指骨掌侧中份掀起一骨片，沿此骨槽在远节指骨上用粗针尖向指甲方向斜行穿洞。将粗丝线或钢丝缝线贯穿远节指骨，将缝线在纽扣上打结 (图4-22)。纽扣和指甲间用纱布夹于其中，以防纽扣压迫指甲。

术后妥善包扎手指，可用石膏条固定伤指于功能位。现在不少学者主张进行术后主动活动锻炼。术后3或4天起每天进行主动伸指、主被动屈指活动 (早、中、晚各半小时，锻炼3周)。术后3~4周拆除纽扣，拔除钢丝缝线。

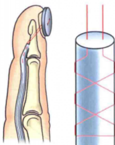


图4-22 肌腱前移术缝合或经指骨抽出 (pullout) 固定法

本方法的缺点是：① 如果肌腱前移过多，可能会发生手指屈曲挛缩。② 肌腱可能在止点处发生断裂，需手术重新修复。③ 肌腱可能和周围产生瘢痕粘连，使滑动受阻，使远侧指间关节成为固定关节，对这种情况一般不必进一步处理。④ 可能发生指甲损伤和感染。

对于Ⅰa区的损伤，过去常用的方法是采用上述钢丝在肌腱末端缝合，再在末节指骨上斜形穿孔。但是，在指骨上穿孔并在指甲上打结，这样的做法有很多固有的问题。近年来报道指出这会引起感染，损坏指甲或影响肌腱和骨之间的愈合，这一方法趋向于被废弃。

应用锚钉 (Micro Mitek) 固定肌腱末端于骨组织是一个新进展。应用锚钉固定撕裂或接近止点切割伤的指深屈肌 (FDP) 肌腱 (图4-23A) 的优点是：① 不需要穿越指骨和指甲，对骨挫伤小。② 术后没有指甲处感染和破坏的并发症。③ 锚钉固定相当牢固，可以做早期屈、伸指锻炼。法国Bonin以此方法治疗7例指深屈肌肌腱撕裂的手指[24]，术后进行早期主动手指活动锻炼，10个月后随访手指总活动度达到对侧的92%，拧力达到对侧的81%。1例患者表示很满意，6例表示满意。使用锚钉固定时，首先应在撕脱或损伤的肌腱端用Becker法进行双侧的两行4束缝合，再将2束一起连于一个锚钉，共需两个锚钉，并置于指骨干的骨皮质内，锚钉应顶在掌背侧皮质骨上，这样才能固定牢固。Chu等的生物力学研究提示，用锚钉 (Arthrex Micro Corkscrew anchors) 和用2-0 Prolene缝线经过指骨

第四章

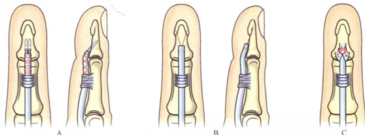


图4-23 应用锚钉 (Micro Mitek) 固定肌腱末端于骨组织。A. 用锚钉固定撕裂或接近止点处切割伤的屈指深肌腱；B. 在远节指骨上横向钻洞，缝线穿过指骨洞将肌腱固定；C. 从残端中线纵向切开，包绕近端肌腱，加强缝合

抽出(pullout)方法的抗张力强度一致[25]。

在远节指骨上横向钻洞，缝线穿过指骨洞将肌腱挂在上面是另一种方法(图4-23B)，1996年就报道了这一方法的结果[26]，Elliot一直用这一方法20余年[27]。

作者的病例中，只要有少量远端肌腱段残端，就用加强的方法直接缝合。可在残端中线纵向切开，包绕前移的腱端，加强缝合，越强越好。可以用很多缝合线来加强，由于是末端，肌腱没有滑动，缝合处大而臃肿也不会影响功能(图4-23C)。如图4-24所示，即使仅有不足1 cm的远端肌腱，只要能缝合，可以先做1组Kessler缝合，再加4~6组小的Kessler缝合，形成10~12束缝合。因为远侧止点处肌腱很薄，可平行加小的Kessler缝合，部分缝合应附着到骨膜和远侧指骨间关节的掌侧板远侧部分，然后掌侧再加6-0缝线做简单周边缝合。当然，缝合结束后要做手指伸屈试验，要保证试验时断端间无间隙，向近侧能滑动并无卡压。手术和固定2周后开始被动手指关节活动。到3~4周开始主动活动。6~7周才开始较用力活动。要允许肌腱有足够时间牢固愈合，主动活动应到3~4周之后。这是作者近年来常用的方法，应尽量避免使用穿骨和指甲的方法。

二、肌腱端端缝合术

Ⅰ区指深屈肌腱损伤，当远侧断端的长度足以进行缝合(约1 cm以上)时，可做肌腱端端缝合术，其操作方法和Ⅲ肌腱端端缝合术相同。作者主张采用4束或6束中心缝合加周边缝合方法。

Ⅰ区是位于手指末端仅有指深屈肌腱存在的区域，这一区域的屈肌腱损伤相当常见。这一区域内肌腱要获得十分满意或接近正常的恢复，实属不易，这是由于这一区域内的屈肌腱比较细小、结构精细和远侧指骨间关节邻近，要使远侧指骨间关节不发生任何屈伸受限很不容易。另外，位于末端的肌腱在修复时要进行肌腱–骨交接处修复有时很不容易，修复牢固程度往往不佳，并常可发生一些并发症。

三、术后康复锻炼

Ⅰ区屈肌腱修复术后，用什么样的锻炼方法最好，文献中并没有太多这方面的报道。Moiemen和Elliot报道的Ⅰ区肌腱修复后[28]采用的康复锻炼方法是Elliot在1994年报道的，和Ⅱ区屈肌腱修复相似的方法。患者在8~12周后恢复工作。Evans是描述Ⅰ区屈肌腱修复后康复方法最多的学者。她的方法是远侧指骨间关节达30°~40°的主动活动锻炼[29]。

四、修复效果

近期最大的临床病例报道是2000年Moiemen和Elliot的报道[30]，1991~1998年他们进行了168例Ⅰ区屈肌腱损伤修复术，其中93根为肌腱完全断裂，根据损伤位置可以分成3类，即Ⅰa~Ⅰc区损伤[30]。在Ⅰa区，不能够直接做端端缝合修复，需要将肌腱和骨进行交接；在Ⅰb区，可以直接端端缝合修复；Ⅰc区是位于A4滑车下方的损伤，常需切开A4滑车才能缝合修复。这3个区域修复的优良率，按照Strickland分类[31]分别为64%、60%和55%；按照Moiemen和Elliot提出的方法，即仅以远侧指骨间关节运动幅度来评定[30]，优良率分别为50%、47%和50%，要低于Strickland的远侧和近侧指骨间关节屈曲之和的评定方法。他们手术后遇到的问题是：①有4例分别在术后第7、12、15天和第24天断裂，都发生在Ⅰc区；对前3例做了再次端端修复术，而对在24天断裂的1例则做了二期肌腱移植手术。②另有4例FDP肌腱滑动受阻病例，其中2例做了肌腱松解术；1例因发现肌腱修复处被卡阻在A4滑车之下，故做了肌腱固定术；第4例因有严重的远侧指骨间关节屈曲畸形，最后做了关节固定术。

1995年康复治疗师Evans报道了由12位医师手术修复的共41例屈指深肌腱的端端修复效果[29]。他们均进行2束的中心缝合，术后进行有限的伸展和主动屈曲运动锻炼，最终远侧和近侧指骨间关节的主动运动度总和平均为142°(近侧指骨间关节为95°，远侧指骨间关节为47°)，达到81%手指的正常活动度。

第六节　Ⅱ区损伤的修复

Ⅱ区屈肌腱损伤是治疗最困难、研究最多的损伤，相关的报道也最多并详细。这一区域在20世纪前半被Bunnell称为"无人区"，即应该没有人尝试进行这一区域内的早期肌腱修复，他主张应该用二期



图4-24 Ⅰ区肌腱在骨止点附近切断的直接修复方法。A. Ⅰa区损伤，B. 切开发现FDP肌腱在止点完全切断，C. 在近侧腱鞘中找到回缩肌腱，D. 肌腱拉到切口中，E. 用针横穿，临时固定近侧肌腱，F、G. 用4-0Ethilon在中央做一组Kessler缝合，H. 在两侧加多组Kessler缝合，形成共12束缝合，远端缝合组织为肌腱、骨膜和可以缝合的组织，I、J、K. 肌腱缝合后，手指完全被动伸、屈，证实肌腱无间隙，滑动良好，L. 手术后固定。第1、2周可不活动手指，第3、4周内被动活动手指关节，4周末开始主动活动，6周时去除固定，达正常手指活动度

肌腱移植来修复。现在"无人区"这一名称常常被用到，但是早期修复已普及，而且近年来效果也不错。二期肌腱移植修复是20世纪前半的通常做法，自20世纪中期起几个手外科医师就尝试进行早期修复，并且取得了不同的修复效果，不过并没有得以普及。

一、适应证和禁忌证

1. 适应证 ① 指深、浅屈肌腱损伤，在伤后24 h内进行修复者。② 指深、浅屈肌腱损伤，伤后清创后闭合创口，在伤后2~4周内进行延迟早期修复者。③ 屈肌腱损伤已超过3~4周，近侧肌腱断端回缩不多者，可尝试进行直接端端缝合。

2. 禁忌证 ① 肌腱损伤后超过1~2个月，并断端明显回缩者。② 肌腱损伤伴广泛腱周组织挫压、污染，腱周组织的解剖学结构难以修复，尤其是重要滑车长端缺损，必须首先重建重要滑车。③ 有较长段肌腱（超过2 cm）缺损者。④ 创口感染或感染可能性大。

二、修复方法

做手指掌侧Bruner切口，可利用创口作为其一部分切口，然后切开2~3 cm（图4-25）。将皮肤和皮下组织牵拉向两侧，根据腱鞘创口和肌腱损伤水平的关系决定切开腱鞘暴露肌腱的方式。肌腱切断水平和腱鞘创口的关系，可根据远侧断端从腱鞘创口处露出所需手指指骨间关节的屈曲程度来判定。如果肌腱切断水平在腱鞘创口以远较远距离（1.5 cm以上），尤其是腱鞘创口以远有重要滑车（如A2、A4滑车）或其一部分时，则在远侧完整的腱鞘上做一纵形切口或清除1 cm长的腱鞘，暴露远侧端肌腱。近侧端肌腱回缩时暴露常困难，可屈曲掌指关节或腕关节，将回缩的近侧肌腱拉至与远侧肌腱接触。

有时，尤其在延迟早期修复时，肌腱近侧断端回缩至手掌，通过屈曲关节仍然不能暴露，则需在手掌中部做一切口以暴露回缩的肌腱。寻找到肌腱近侧断端后，可以通过腱鞘插入一根细胶管，将回缩的肌腱近侧断端暂时固定于胶管，将肌腱断端向远侧牵拉以缝合（图4-26）。或用肌腱钳从鞘管中向远端方向拉（图4-27）。作者经常用镊子将回缩的肌腱向远端一点一点送（图4-28），将近段在鞘内前移，和远端肌腱相接触，这是损伤最小的方法。不过上述两种方法操作时都要屈曲掌指关节，有时还要同时屈曲腕关节。在近侧肌腱段拉至和远侧断端靠近后，暂时穿针尖固定近侧肌腱段，以利于和远侧段缝合时对合整齐和减小张力（图4-29）。

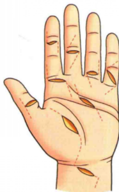


图4-25 手术切口的方法和范围

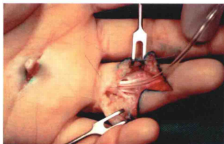


图4-26 将回缩的肌腱近侧端暂时固定于胶管，将肌腱断端向远侧牵拉以缝合

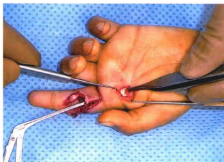


图4-27 用肌腱钳从鞘管中将近侧肌腱段拉向远端



图4-28 在近侧切口处用镊子轻夹侧方，向前送，送几次后在远侧切口处肌腱会露出

指深屈肌腱是修复的重点，必须牢固而光滑地修复。修复方法见本章前文，上述的这些方法基本上都是用来修复指深屈肌腱的。每个病例都需要修复指深屈肌腱。修复方法举例见图4-29至图4-31。

指浅屈肌腱的修复根据在不同位置的浅肌腱结构特点、浅肌腱损伤情形和损伤水平来决定。Ⅱb亚区浅肌腱损伤应争取同时修复；Ⅱc亚区损伤建议不缝合浅肌腱，或进行Ⅱc亚区浅肌腱切除术；Ⅱd亚区浅肌腱清洁损伤时应进行缝合，但损伤节段较长，或腱周组织损伤明显，预计术后会发生粘连时，作者经常不缝合浅肌腱，以免深、浅肌腱之间发生粘连。

A B C D E F G H I

图4-29 左手环指Ⅱa区损伤的延迟早期修复。A. 左手环指Ⅱa区损伤，B. 暴露后见损伤的肌腱在A4滑车水平，C. 完全切开A4滑车，D. 完成6束肌腱中心缝合，E. 手术后手的保护性固定，仅为十分短的前臂背侧石膏托，F. 松开弹力绑带，进行主动屈曲手指活动，G. 后期的单纯DIP关节活动锻炼，H. 4个月时完全屈曲，I. 完全伸直

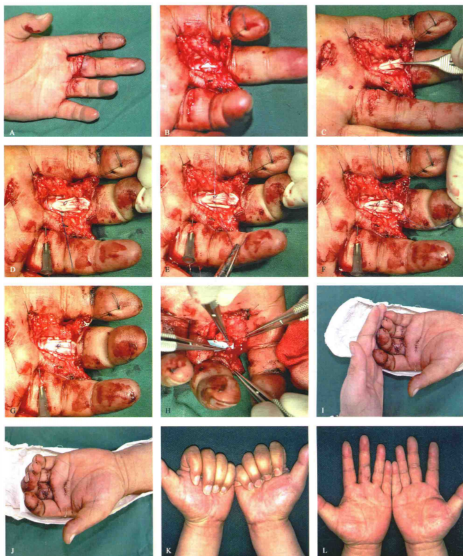


图4-30 左手中指Ⅱc区损伤的早期修复。A. 左手中指Ⅱc区损伤；B. 暴露后见屈指深肌腱完全断裂，浅肌腱仅一束损伤，在A2滑车水平；C. 在近侧做附加切口，找到回缩肌腱的近端，拉到远端处；D. 6束M-Tang肌腱中心缝合过程中；E. 完成U形缝合后打结；F. 完成U形缝合后，加一津下缝合；G. 完成6束M-Tang肌腱中心缝合；H. 修复损伤的指神经；I. 手术后5天进行被动屈曲手指活动；J. 手术后5天主动屈曲手指活动；K. 5个月时完全屈曲；L. 完全伸直

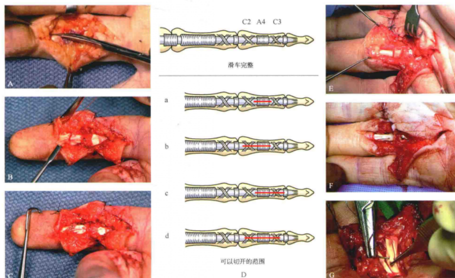


图4-31 在A4滑车区域的屈指深肌腱修复方法。A. A4滑车可以全切开。A3滑车和一段滑膜腱鞘必须保留；B. 手指弯曲，肌腱断端对齐；C. 4-0圈套线做6束M-Tang中心缝合（图示）或4-0缝线做6束3组Kessler中心缝合；D. A4滑车附近可以切开的范围示意。E、F. 另一病例，右手中环指Ⅱ C区肌腱修复，A2部分切除，用6束中心缝合，切除手术野的浅腱。G. 图示用M-Tang法缝合肌腱进第一针的要领：要距肌腱断面7~10 mm，同时在肌腱上咬的第一口直接达2 mm，小了不牢。这两点都要达到

在Ⅱ b或Ⅱ c亚区的远侧半，浅肌腱完全分成两束，采用垂直褥式缝合或单股津下腱内缝合修复各束。在Ⅱ d亚区内，对于指浅屈肌腱可以采用双津下腱内交叉缝合或双Kessler缝合。部分切除指浅屈肌腱时，应避免累及有腱系带和浅、深肌腱相连的Ⅱ b亚区，这样可以保护深肌腱的血供及防止近侧指骨间关节发生过伸畸形。

腱鞘的处理方法应根据损伤程度、修复时机和深浅肌腱修复情况三方面综合考虑。早期修复者，腱鞘创口较清洁、无缺损时，可用6-0尼龙单丝线直接缝合，关闭腱鞘。但是，不关闭腱鞘创口也完全可以，作者对临床的多数病例即使腱鞘创口较清洁也不缝合关闭。伤后3~4天后延迟早期修复病例的腱鞘多有挛缩、瘢痕化，一般不主张直接缝合修复，基本上不缝合关闭腱鞘。Ⅱ c和Ⅱ d亚区内深浅肌腱同时修复后，由于A2滑车的直径小，可以主动切开1/3到2/3长度的部分A2滑车，以利于修复后的肌腱滑动。主动切开1/3到2/3长度的部分A2滑车的方法为：① 掌侧中线切开；② 侧方边线切开；③ 掌侧斜切开；④ 侧方斜切开；⑤ 部分节段切除；

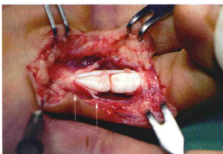


图4-32 主动切开1/3到2/3长度的部分A2滑车的方法。两箭头间为A2滑车切开的部分。沿中线切开A2滑车后，成漏斗状，有利于修复后的肌腱活动，减少滑动阻力，并减少肌腱缝合处或断裂面在滑车边缘的卡嵌机会。这是十分重要的手术部分

⑥ 部分节段切除加切开（图4-32、4-33）。以上任何一种方法都可以采用，只要手术中证实修复的肌腱滑动良好即可。部分A2滑车切开经常要延伸到相邻的腱滑膜鞘，整个长度应在2 cm以内。在修复A4滑车附近的指深屈肌腱时，可以采用完全切开A4滑车加相邻的腱滑膜鞘的方法（图4-34）[32]。

第四章

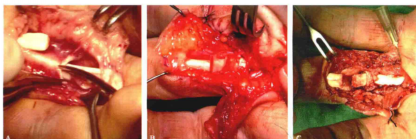


图4-33 切开部分A2滑车的方法。A. 掌侧中线切开；B. 斜行切开加部分切除；C. 部分切除

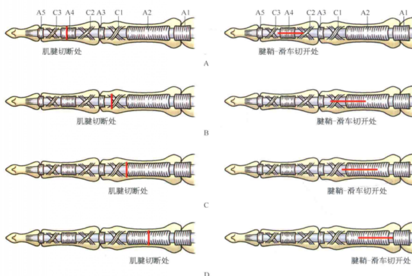


图4-34 部分切开A2、A4滑车时可以同时包括的相邻腱滑膜鞘范围。A~D. 4个不同部位的肌腱切断（左）和可以切开腱鞘-滑车的位置（右）（引自Tang JB: Tendon repair and reconstruction. In: Chang J, Neligan PC, eds. Plastic surgery, 3rd ed. Vol 6, Elsevier, 2012: 178–209）

当然，切开以上A2、A4滑车时都要求其他的环形滑车完整而没有被破坏。

自手外科成为外科学分支，Ⅱ区屈肌腱修复后的功能恢复是长期困扰手外科医师的难题，一个世纪以来一直是人们研究的重点之一。近10年来，随着对肌腱、腱鞘（尤其是滑车）功能的认识和缝合方法的研究，寻找到了一系列可靠而有效的手术方法，其中最关键的是高强抗张能力的（如4束或6束）中心缝合和对重要滑车（A2和A4）的部分或全部切开。在腱鞘其他部分完整的情况下，切开A2滑车的1/2至2/3长度或切开A4滑车的全长不会导致肌腱发生弓弦畸形。切开重要滑车有利于扩大肌腱滑动的空间，减少肌腱滑动（尤其是早期活动锻炼）时的阻力，这是早期肌腱修复，减少或消除功能锻炼时再断裂，提高肌腱愈合后滑动幅度的关键所在。

对于重要滑车的部分切开，近10年来国际上有明确的共识。据2011年英国手外科学会的调查，其82%会员同意并进行A2滑车或A4滑车部分切开，90%会员采用4束或以上的中心缝合，2/3的会员进行有保护的术后主动活动[22]。这表明观念

已明显改变。手指可做滑车腱鞘部分切开的范围见图4-34，这也是2007年后才总结提出的，近年在国际上已被较广泛采用。

进行肌腱缝合时边距以多少最好？这是肌腱缝合的基本问题，我们的研究表明肌腱中心缝合应保持0.7~1.0 cm的边距，少于0.7 cm时抗张能力很弱[33,34]。目前，肌腱中心缝合的边距为0.7~1.0 cm已成为国际上公认的屈肌腱缝合的基本要求和原则[22,33-35]。另外，缝合肌腱时适当在张力状态下进行肌腱中心缝合，有利于对抗间隙形成。保持中心缝合后缝线所跨越的肌腱段有10%左右的缩短能有效对抗断端间在张力下形成的间隙[36]。如果中心缝合一点没有张力，术后主动锻炼很容易造成断端间的间隙。手术时，中心缝合缝线内的肌腱段短缩也不宜大于20%，因为过大张力，肌腱臃肿，增加了活动阻力，也不利于肌腱功能。

在肌腱斜行切割伤修复时，保持最小的边距为0.7 cm以上更重要，由于斜行切割伤常导致肌腱在距中心缝合和肌腱的把持点较近的部分发生拉裂，延长中心缝合的边距有益于保持缝合张力[37]。对于肌腱不完全损伤，在损伤直径大于75%时做和完全损伤相似的中心缝合；而损伤仅为50%~70%时可做2束中心缝合修复损伤的部分；若损伤小于50%时，可不做中心缝合，但要做周边缝合以避免肌腱和腱周组织发生卡压和增加肌腱滑动时的摩擦力[38]。

三、术中手指伸屈试验

在完成肌腱缝合后，作者常常将患指完全被动伸直和被动屈曲。完全被动伸直时观察缝合处有无间隙形成，有无缝线松弛现象发生；而完全被动屈曲时观察缝合处是否能无阻碍滑动，是否有腱鞘或滑车阻挡肌腱滑动。只有在伸直手指无松弛和间隙形成、屈曲手指又不会有滑车或腱鞘阻碍时，才关闭手术切口。这一术中试验十分重要，被称为手指伸屈试验，以了解修复的肌腱是否适合做早期主动活动锻炼[39]。如果术中这一试验通过，一般在术后做主动活动时能保持肌腱不断裂，术后可告诉康复师和患者进行主动手指活动锻炼。

手指伸屈试验通常在修复手术中完成屈指深肌腱缝合，处理完滑车和腱鞘后，即将关闭皮肤之前进行，试验包括如下3个部分（图4-35）：① 完全被动伸指，观察肌腱缝合处有无间隙形成，如果有间隙则为未通过。② 再将手指被动屈曲到中等屈曲程度，观察肌腱修复处有无滑动，有无被近侧的腱鞘或滑车阻挡，若无滑动或被近侧腱鞘或滑车阻挡，为未通过。③ 将手指再进一步屈曲到接近甚至完全屈曲状态，观察缝合处是否碰触到滑车或近侧腱鞘，使手指屈曲十分困难；如果有撞击及手指很难屈曲为未通过。如果第一步未通过，则肌腱需要重新加强缝合，或再次缝合，以消灭修复处间隙形成。如果第二、三步都未通过，主要由于近侧滑车敞开不充分或肌腱缝合处过于膨大，这两情况都需要处理，只有这样才能做到术后主动锻炼时阻力小，肌腱断裂机会减少。

如果在局部麻醉下手术，则判断更明确。首先让患者完全主动伸指确认缝合处断端没有间隙；再主动慢慢屈指，确认缝合的肌腱能光滑滑动；再完全或接近完全屈曲手指，肌腱缝合处不被滑车卡住（图4-36）。如果满足上述3个要求，则通过该试

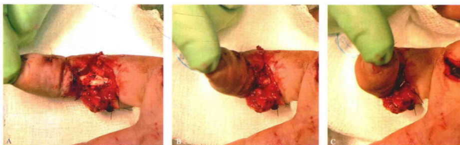


图4-35　手指伸屈试验在修复手术中完成屈指深肌腱缝合之后进行，试验包括3个部分：A. 首先完全被动伸指，观察肌腱缝合处有无间隙形成，没有间隙为通过；B. 将手指被动屈曲到中等屈曲程度，观察肌腱修复处有无滑动，没有腱鞘或滑车阻挡滑动为通过；C. 将手指再进一步屈曲到接近甚至完全屈曲状态，观察缝合处是否撞到滑车或近侧腱鞘，没有撞击为通过




图4-36 局部麻醉无止血带下手术患者主动伸手指 (A) 和屈手指 (B) 更有利于判断

验，如果其中有一个要求不通过，则要再补加手术，将缝合加强，保持断端间无间隙，或将近侧的滑车再切开一些以保证滑动。

试验通过后在手术记录上要写明，这样术后康复师才会比较放心地开始主动锻炼。如果术中都没能通过这一试验，则术后做主动活动时肌腱会断裂，或因断端间间隙形成而愈合不良，产生粘连的机会增加。这一试验是术后做主动活动的依据，故强调要以此试验来验证手术修复的质量，只有通过了试验才能结束手术。

四、术后锻炼和康复

术后起初的2~3周作者常用背侧石膏托固定腕关节于20°~30°屈曲位，很多医师也采用这个位置，但也有用腕中立位或30°背伸位固定的。由于现在缝合得牢固了，腕关节保护性位置在腕关节于30°屈曲位到30°背伸位都可以。术后早期腕关节30°屈曲位固定主要是为了避免患者不经意的(尤其在夜间)主动活动幅度过大，拉断缝合的肌腱。掌指关节多采用30°~40°屈曲位，指骨间关节为伸0°位的石膏托固定 (图4-37)。有时采用腕关节中立位，以石膏托保护进行功能锻炼 (图4-37)。

主动活动的开始时间，过去认为肌腱修复后第1、2天就需开始活动锻炼，其实缺乏依据。近10年来不少学者进行了研究，根据现在比较一致的看法和相关实验数据，手术后第1、2天疼痛很明显，第3、4天时肿胀又达到高峰，术后第4、5天开始活动锻炼较适宜；对于肿胀明显或损伤比较复杂的患指，术后1周再开始活动也恰当。肌腱一般在10~14天时才开始形成粘连，术后1周左右开始活动对预防粘连和术后第1、2天开始锻炼的效果是相似的。

对于手指肿胀十分明显的病例到术后第7、8天才开始锻炼也无妨。当然，术后第4、5天开始活动患者手指的僵硬会小很多，患指主动活动遇到阻力要小。对于到7~10天才能开始活动 (或才开始主动活动) 的患者，一定要增加被动活动的幅度和时间，因为手指肿胀的患者由于关节内渗出液增多，关节囊也肿胀，肌腱活动阻力大，关节容易僵硬。被动活动使关节松了，主动活动才可能。

活动时可每天做4~5组或每1~2 h一组活动，在这方面各个单位或医师所使用的方案不一，但每一组活动时先要进行全幅被动伸屈活动、主动屈曲




图4-37 手术后可以采用的保护性固定位置。A. 腕20°~30°屈曲位，为Ⅰ区屈肌腱修复刚结束时下手术台时的包扎；B.腕中立位，为一个Ⅱ区肌腱修复手术后3周的保护。保护性固定仅到腕上10 cm左右即可。腕关节位置在轻度屈曲位到中立位均可

仅到手指中等屈曲程度即停止。进行完全主动屈曲手指锻炼时，在活动到后1/3屈曲弧度时阻力会增加数倍到十几倍[40]，故后1/3屈曲弧度肌腱断裂机会大增。在术后1~3周不主张进行完全主动屈曲手指锻炼，4~6周渐渐增加幅度锻炼，直到完全屈曲手指。被动手指活动都先完全伸再完全屈，而后手指主动活动，这样才可以减少因关节僵硬带来的手指屈曲阻力（图4-38）。

上述方法在国际上近年来已成为较普遍的方法，尤其在英国和加拿大，已被采用数年，是肌腱康复方面新发展的方法。美国仅最近两年开始使用，过去美国应用的是以被动活动为主的Duran和Houser锻炼方法。这一方法或其中的活动方式目前在手术后活动阻力大、手指肿胀明显的病例中仍然使用。Kleinert提倡的用橡皮筋牵引患指的方法已被淘汰，Chow等的在橡皮筋牵引基础上放置掌侧滑车的方法也已不被采用，故不再介绍。

Duran和Houser锻炼方法为屈肌腱修复后，将腕关节置于20°~30°屈曲位，掌指关节和指骨间关节置于正常张力平衡位置（图4-39）。从术后第4、5天开始，持续4周，早、中、晚各进行6~8次，被动活动手指指骨间关节，4周后才做主动手指活动。

我们的被动-主动康复方法详细介绍如下：术后第4、5天开始活动，不强调在术后当天或前几天即开始活动。术后延迟期（3~7天内）开始活动可以避开水肿最明显的和肌腱滑动阻力最大的时期。每天做5~6组，在早、中、晚和临睡之前进行，每次手指活动30次以上，前10多次仅做被动活动，后20~30次做有控制的主动活动，达到1/2到2/3手指屈曲范围。被动活动时要活动到手指完全伸屈运动范围，主动伸指运动尽可能伸直。在这2.5~3周，虽然提倡进行主动屈指锻炼，但不主张抗阻力勉强地进行，仅在手指不需较大主动屈曲力量的状态下进行。一般来说，主动屈曲手指至中度屈曲位较容易，而到完全屈曲位时后半部的阻力较大，此时不

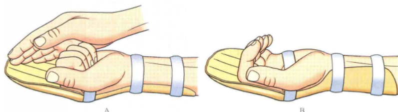


图4-38 手术后活动方法。A. 首先做手指全幅被动活动，B. 手指部分主动活动

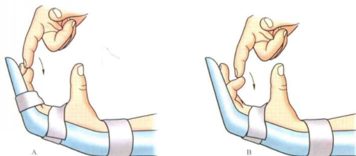


图4-39 Duran和Houser被动活动方法中术后采用的保护性固定位置和远侧（A）和近侧（B）指骨间关节被动活动方法（引自Tang JB. Tendon repair and reconstruction. In: Chang J, Neligan PC, eds. Plastic surgery, 3rd ed. Vol 6. Philadelphia: Elsevier, 2012: 178-209）

要勉强做后半部的主动屈曲，仅主动屈指至中度屈曲位；从中度屈曲位至完全屈曲位的锻炼，改由健侧手协助做被动屈指活动。这样可以有效避免主动屈指时阻力过大，可保持手指有良好的活动范围，尤其是全幅被动活动范围，防止手指伸直缺失的发生。

在术后3周内，康复活动的重点是保持手指全幅被动活动，防止伸直缺失；进行一定幅度的主动活动以保证肌腱滑动，防止粘连形成。在这段时间内，肌腱愈合强度尚弱，进行手指主动全幅屈曲并不强调。术后3周左右改变腕关节的固定姿势为功能位，从此时开始进行全幅主动屈曲活动。由于腕关节改到伸腕20°~30°位，在伸腕状态下做主动屈指活动较屈腕状态下屈指容易，且所需前臂屈肌的肌力较小。这是由腕关节和手指关节的协同运动所决定的，即伸腕时屈指容易，而屈腕时伸指容易，阻力小。仍然每天做6组或更多活动，每组30~40次，以主动屈指活动为主，在每组活动的起初10次可做手指被动活动，以减少手指关节僵硬和伸肌腱紧张所产生的阻力。经过起初的手指被动活动，一般主动屈指比较容易，由于此时手指肿胀大多已消失，可达到手指完全屈曲。在这一期间主动屈指是康复的重点，当然仍要保持患者能主动伸指至完全伸的位置。

虽然每天锻炼5~6组即可满足基本要求，但也可根据情况适当增减，并无必要每个小时都练习，每组的活动次数也不需太多，≤40次即可。这样可以减少不必要的练习负担，利于患者休息，并减少肌腱断裂机会，而防止粘连和关节僵硬的目的已能达到。术后5周后可继续功能位固定1~2周，尤其是夜间还可带支具睡觉，白天进行功能锻炼。8周后去除任何保护恢复使用患指，锻炼可以继续到12周以后，术后3~6个月都可见到功能恢复。故一些关节僵硬的患者，特别是多个手指或合并多组织修复的患者，要有信心，活动锻炼可以一直持续，至伤后1年活动能力都会有提高。

在进行术后手指锻炼时，无论是主动活动还是被动活动，都需保证较大手指关节活动度（即较大鞘内肌腱滑动幅度），而不强调活动频率和强度。较快频率和较大强度的手指活动易引起缝合肌腱断端间分离，甚至缝合断裂，应予避免，这一点要特别注意。

在整个活动过程中，也要因人而异地做适当调整。对于肿胀明显、原来损伤较严重、肌腱修复时张力明显增大者，要减小主动屈曲幅度，增加被动活动。

远侧指骨间关节在几周后常常有部分僵硬，这时要专门做该关节的被动、主动活动（图4-40）。

近年来作者也经常在2.5周或3周不更换成功能位，继续于腕20°~30°屈曲位保护固定，到第4~5周时才换，取得同样的效果。对于比较可靠的患者，在锻炼时将手完全脱离支具，这样有利于腕部合适的位置从而降低手屈曲的阻力（图4-41），只要缝合牢固可靠，完全可以这样锻炼。完成主动活动后，再将手放回支具中，加以保护以防再损伤。

英国Manchester的一组学者仅将腕关节以远到指尖固定（图4-42），发现功能恢复的效果一样，肌腱断裂的发生率未增加。作者也仅对前臂远侧2/3加以保护固定，一般不到前臂中份以近。对于肌腱修复牢固的患者，则保护性固定范围的变化较大，并趋向较松弛。

美国常用的是改良的Duran被动活动方法，4

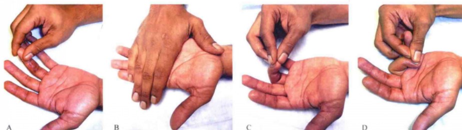


图4-40 远侧指骨间关节功能锻炼。A. 以远侧指骨间关节为重点的被动活动，B. 以远侧指骨间关节为重点的主动活动，C. 被动活动到近侧指骨间关节可以屈曲，D. 被动活动到远侧和近侧指骨间关节完全正常屈曲



图4-41 在比较可靠的患者，手术修复又很牢固可靠，即使手术后1~2周，也可以在锻炼时将手完全脱离支具进行主动活动锻炼。A. 完全脱离支具伸指，B. 屈曲手指锻炼



图4-42 手术后仅从腕关节到指尖背侧加以保护固定

周后开始主动、被动活动。但近年都改变为上述近似的锻炼方法。而英国和加拿大的多数医师已采用了被动-主动康复方法数年。

五、对于康复方法的重要提示

本节介绍康复方法时，没有介绍已公认的不采用的方法。现在公认常用的方法其实归纳起来就两种：一是全被动活动，用于严重损伤、主动活动阻力很大时；另一为被动、主动活动相结合的方法。在使用后一种方法时，本节描述的方案为纲领性方案，在临床上各种损伤的严重程度不一样，是否有多手指损伤、是否有软组织压挫伤都不一样，患者的理解程度和操作领会能力也不一样，这时医师和康复师要在本节描述的纲领性方案上加以调整。有的患者被动活动多一点，有的主动活动多一点。手指的肿胀程度对手指主动屈曲阻力的判断很有帮助。肿胀程度分为3个等级（表4-1）[40]，严重肿胀时主动屈曲要很小心，屈曲幅度要很小，或等到肿胀减轻后再主动屈曲。

表4-1 临床手指肿胀程度和表现

肿 胀	临床表现
无肿胀	
轻度	手指肿胀较轻，手指直径没有增大
中度	手指肿胀明显，手指直径增大
重度	手指肿胀严重，手指直径增大，并见手术切口分开

对于术后4周内的主动活动次数、每天活动的组数要以患者能做到为基准，以患者不感到很大阻力能主动屈曲手指的幅度为要求，不要鼓励患者抗阻力主动屈指。事实上只要有一些主动活动，粘连就不容易形成，这与前4周完全主动屈指还是部分主动屈指关系不大。如果术后手指肿胀明显，有多指损伤，则主动活动应更少，并要延迟。

另外，术后4周内锻炼手指做到能主动完全或接近完全伸直很重要，使用的背侧保护性固定支具要允许手指指骨间关节完全伸直。

早期活动过程中仍有一部分肌腱会断裂，作者的病例中有4%的肌腱发生断裂，对这小部分断裂后的肌腱如何处理呢？现在主张的方法是再进行端端直接修复。报道显示：有50%这样的再修复病例达到优良的恢复，比不做修复以后做二期肌腱修复预后要好[41]。

肌腱断裂后再修复可在发现后任何时间进行，但越早越好。手术切口和修复方法与早期修复相似，找到远、近两断端后断端要适当修剪，去除不整齐或软化的部分肌腱。拉拢后一定要以修复的方法修复（图4-43）。如果早期修复用的方法强度不高，则断裂后一定要改用高强度的修复方法。断裂后的再修复由于肌腱需修整，其实都会有一点缺损。缝合后的张力会比较大，作者一般用6束或更强的修复方法进行。

再断裂修复后要不要进行早期主动活动？关于这一问题并没有明确的意见和文献报道。通常，即使手术后做主动屈曲活动，也只能轻轻用力，手指屈曲的幅度也要十分小，应该以手指被动活动为主要活动方式。肌腱再断裂修复后的患者主动活



图4-43 肌腱修复后3周断裂的病例。A. 术中见到断裂的指深屈肌腱；B. 修整断面后完成再次缝合（6束M-Tang法）；C. 手术后屈指功能的恢复；D. 手术后伸指功能的恢复

动时力量、幅度要严格控制。保护性支具的固定时间可以延长到术后5~6周，或更长时间。总的康复时间也需更长。

文献报道和作者自己的资料显示，早期修复后的小指最容易在主动活动过程中发生肌腱断裂[42]，另外手指Ⅱb、Ⅱc区的修复肌腱也最容易发生断裂[42]。前者可能和小指肌腱细小、不容易牢固光滑缝合有关，而后者可能是修复处在A2滑车内或以远，主动活动时肌腱缝合处正好在A2滑车部位被拉动或卡压，容易产生间隙进而断裂。有一半的肌腱断裂具有以上特点，小指的修复效果仍然不理想。

六、早期修复后并发症

1. 肌腱断裂　肌腱愈合不良、肌腱缝合欠牢固、术后功能锻炼不当，会引起肌腱断裂。易发生在术后数日至2周内，但直到手术后6~8周都可能发生[27,42]。过去认为此阶段的肌腱断端会软化吸收，对缝线的把持力下降，易引起缝合处断裂，但作者感到只要缝合的边距为0.7~1.0 cm，肌腱断端软化吸收对缝合强度的影响不大。往年有报道，缝合处肌腱水肿，使组织弹性下降，肌腱主动屈曲的阻力在术后2周时最大，因而此时最容易引起肌腱断裂。发现断裂后可立即行端端缝合，需用高强度的缝合方法再修复。Elliot等于2006年报道认为，肌腱断裂的再修复效果基本满意，建议使用[41]。

2. 粘连形成　是Ⅱ区肌腱修复后常见的并发症，主要由于肌腱和皮下组织发生粘连，加上滑车口径小，限制肌腱运动，修复的肌腱和滑车容易粘连。Ⅱ区屈肌腱修复后，多数患指均会形成程度不等的粘连。粘连对功能的影响可分成3类：①粘连十分疏松且量少，对手指活动不造成明显危害。②粘连有一定的致密度，但并非致密粘连，通过术后功能锻炼或辅以其他康复措施，手指功能恢复较好。③粘连致密且较广泛，术后锻炼和康复不能促进功能恢复。对于3~6个月后手指主动活动功能仍然受限者，需做肌腱粘连松解术。

3. 指骨间关节屈曲僵硬　远侧指骨间关节发生挛缩的机会多于近侧指骨间关节，各病例僵硬的程度不等，多指损伤或多组织修复后更常见。此类患者，手术后康复锻炼很有效，往往要持续1~3个月或更长时间，尤其是近侧指骨间关节或远侧指骨间关节关节僵硬患者的康复，常常需要2~3个月[43]。

七、功能评价

评价屈肌腱修复的效果，在近20年来的文献报道中以Strickland提出的方法最常用[31]，它根据近侧指骨间关节和远侧指骨间关节的主动屈曲度将修复效果分成优、良、中、差四级（表4-2）。另外，有时会用到美国手外科学会的TAM法、Buck-Gramcko法，以前的White法、Tip-to-palm距离法已较少采用。

表4-2　Strickland标准

分级	主动活动度（°）*	功能恢复（%）
优	>150	85~100
良	125~149	70~84
中	90~124	50~69
差	<90	0~49

注：*近侧指骨间关节和远侧指骨间关节主动活动度之和。

考虑到Strickland法中优的标准相对较低、没有单独将失败病例划为一个等级及仅将运动幅度作为评判依据的欠缺，我们在近年来开始采用一种新的标准来评判手指屈肌腱修复效果，其中包括检查手指运动速度、协调性和手指运动弧形[22,32]，见表4-3。如果不包括检查手指运动速度、协调性和手指运动弧形，则为简表形式，评定方法见表4-4。

表4-3 作者的标准

分级	主动活动恢复 (%) *	握力	活动质量 **
优+	90~100	+	+++，++
优−		−	+
良	70~89	+	+++，++
良−		−	+
中	50~69		
差	30~49		
失败	0~29		

注：*远侧和近侧指骨间关节主动活动度之和与健侧之比。

**活动质量指手指运动速度、协调性和运动弧形，正常时各以一个(+)表示。主动活动恢复90%以上或70%~89%，握力为(−)或活动质量为(+)时，分别为"优−"或"良−"。

表4-4 作者标准的简化形式

分级	主动活动度恢复 (%) *
优	90~100
良	70~89
中	50~69
差	30~49
失败	0~30

注：*主动活动度恢复(%)可以与健侧测量数据比较而得到，或和固定值比较得到。远侧和近侧指骨间关节正常主动活动度之和为175°。掌指关节、远侧和近侧指骨间关节正常主动活动度之和为260°。

八、修复效果

当20世纪五六十年代Verdan和Kleinert报道早期Ⅱ区屈肌腱损伤修复取得和游离肌腱移植相当的疗效后，大家开始使用，直到20世纪80年代后才成为普遍的方法。现将近25年来关于Ⅱ区屈肌腱损伤修复的报道总结如下。

1989年*Journal of Hand Surgery (British Volume)*同一期上发表了3篇Ⅱ区屈肌腱修复后做早期主动活动锻炼，并取得较好治疗效果的报道，这3篇报道分别来自3家英国医院。英国Sheffield的Northern General医院的Cullen等报道，两年内对34例Ⅱ区屈肌腱损伤病例，共38指70根肌腱损伤，采用3-0 Tycron线用改良Kessler法进行中心缝合，外加5-0 Prolene线或Ethilon线行环周缝合[44]。术后用背侧石膏托固定，将腕关节固定于仅少于30°的完全屈曲位，石膏托超过指尖外2 cm。术后将患者分成两组，如果创口仅在手掌部，在术后24 h后做手指活动锻炼；如果创口延伸到手指，则术后48 h开始锻炼。术后锻炼方法是两次手指主动屈曲和两次被动屈曲，再两次主动伸指贴近石膏托；再两次主动屈曲，4次被动屈曲，每4 h重复1次。对于一些手指关节变得僵硬的患者，可将被动活动增加为每2 h 1次。尤其要注意近侧指骨间关节挛缩情况。对于近侧指骨间关节挛缩的患者，可在其近侧指骨间关节背侧放置一支钢笔，观察伸指时近侧指骨间关节是否能达到完全伸直的角度。4周以后除去石膏托；术后4~8周，不主张手指用力抓握；在术后8~12周，增加手指锻炼时间，目标是恢复手的正常功能。平均10个月后用Strickland法评定，结果是：31指中21指(71%)为优，2指(6.5%)为良，1指(3.5%)为可，6指(19%)为差。并发症是有2指的肌腱发生断裂，分别发生在术后10天和14天。这两例肌腱断裂都是可以预防的，一例用手握物，另一例活动锻炼时超过推荐的活动范围。两例均需要做肌腱松解术。另一例在拆线时切口完全裂开，后来发展成小指的屈曲挛缩，但患者不愿意再做手术。还有一例是有污染的挤压损伤，后来发展成严重的创口感染。这两例病例的功能恢复均为差。

爱尔兰Belfast的Small等医师报道了114例138根Ⅱ区屈肌腱损伤采用主动活动康复的疗效[45]。1985~1987年，他们治疗的114例病例中98例(86%)获得随访，其中88指(75%)为深浅肌腱完全断裂，29指仅有指深屈肌腱完全断裂。修复方法是用4-0缝线做Kessler中心缝合，再以6-0线做连续周边缝合；在分叉处以远的指浅屈肌腱用5-0或6-0线做褥式缝合，而在指浅屈肌腱的近侧部分损伤时做和指深屈肌腱相同的中心和周边缝合。用6-0线完全闭合损伤的腱鞘。对4例腱鞘节

段性损伤，则从前臂取筋膜片移植来重建，采用伸肌腱支持带来移植重建损伤的滑车。在修复时，用一个贯穿针将肌腱贯穿固定以保持肌腱修复时无张力。术后用背侧石膏托固定，将腕关节置于中等屈曲位，掌指关节固定稍少于90°屈曲位，指骨间关节伸直。所有病例仅在医院平均住院3天，然后每周来院复查两次；术后48 h开始术后活动锻炼，以2 h作为一个间隔，锻炼包括2次被动活动后2次主动活动。锻炼的目的是在第一周末达到指骨间关节完全被动屈曲伸直的度数，多数病例的确能够完全达到。在第1周，远侧和近侧指骨间关节屈曲5°~10°，在远侧指骨间关节水平练习主动活动，以使深浅肌腱之间产生必要的分离活动。在后续的几周内，主动活动的度数逐渐增加，目标是到第6周时近侧指骨间关节屈曲达到80°~90°，远侧指骨间关节屈曲达到50°~60°。第4周末除去石膏托，开展较有力的锻炼。然而，他们认为有必要对早期就显示有很好主动活动的病例固定石膏托至6周。近侧指骨间关节常常有伸直缺失，在第2~3周出现。被动完全伸直指骨间关节锻炼很重要，多数病例有很小的伸直缺失（< 15°），在除去固定后1~2周，可做被动伸指锻炼，避免这样的伸直缺失。对于伸直缺失超过20°，到术后7周也未纠正的病例，说明单纯伸指锻炼治疗没有效果，可以用动力性3点夹具来纠正。他们的病例中没有需要做关节周围组织松解者。他们的病例中有71指（60.7%）恢复到完全伸指，超过30°的伸直缺失有14指（12%），被评价为功能差。近侧指骨间关节残留的伸直缺失较远侧指骨间关节程度严重，掌指关节未发现有关节伸直缺失。有11指（9.4%）发生修复肌腱分离现象，术后1周发生11指，2周发生5指，3周发生1指，6周发生1指；在6周末除去夹板后还有3指发生修复肌腱分离。这11指的修复肌腱断裂后，立即对其进行了再修复，11指中有7指获得了优和良的结果。

英国Cardiff的Savage和Risitano报道了36例手指屈肌腱损伤后进行主动活动的结果[46]。使用4-0 Ethibon做Savage法（6束中心缝合法）中心缝合，修复损伤肌腱。对于椭圆或扁圆形肌腱，以一根缝线连续做6束中心缝合；对于扁平肌腱，各组缝线之间不连续。对于小肌腱（比如小指的深腱）仅用两组缝合；而对薄的肌腱（指浅屈肌腱分叉以远）仅以一组缝合。再以6-0 Prolene线做周边缝合来修复肌腱。手术时切开腱鞘约1.5 cm以暴露肌腱，在这一系列研究的前半阶段，他们避免切开A2和A4滑车，但在后半阶段，如有必要则切开A2和A4滑车。肌腱修复完毕时修复纤维腱鞘，仅在肌腱发生炎症时，不修复腱鞘。术后使用背侧石膏托固定，腕关节置于伸直位，掌指关节于屈曲90°位，指骨间关节于伸直位。在术后第1天即开始主动活动或辅助下的主动活动，为反复小力量的运动。在这一阶段尝试进行轻或中等力量的主动屈伸指锻炼，以获得完全的运动幅度。6周以后，如果需要则以更大的力量进行运动锻炼。根据患者的需要，可以做主动、被动和有抵抗的运动锻炼。采用Buek-Gramcko方法，在23指Ⅱ区损伤中，17指有两根肌腱损伤，70%获得优和良的结果，在剩下的6指Ⅱ区损伤中只有指深屈肌腱损伤，都获得优的结果。其他各区的损伤都较小，共有36指，其中23指的疗效为优（64%），6指为良（17%），5指为可（14%）和2指为差（5%）。这一系列病例中，修复后有1例肌腱断裂，有3指伸展缺失超过30°，有1例术后2个月做粘连松解手术。

Silfverskiold等在1992年报道了135例Ⅱ区屈肌腱损伤的治疗效果[47]。1987~1990年他们共治疗了158位患者的178个手指的屈肌腱损伤，其中有创口并发症3个手指，失去随访7个手指，肌腱断裂5个手指，同时除去不能很好地按计划治疗和在肌腱损伤后又发生了其他损伤的手指，最后有135例患者145指可分析。手术方法是对指深屈肌腱采用4-0线做改良Kessler中心缝合，再用6-0线做连续周边缝合；对于指浅屈肌腱采用4-0线做褥式缝合，腱鞘的敞开部分给予缝合，术后用石膏托将腕关节固定于30°~45°掌屈位，掌指关节于50°~70°屈曲位，伸直指骨间关节。术后进行有控制的活动，从术后1~3天开始，持续4周，共进行了3种不同的活动方法。

1994年，Silfverskiold和May报道了1991~1992年47例56指Ⅱ区屈肌腱损伤的修复效果[48]。他们对指深屈肌腱采用4-0线做褥式缝合。术后用背侧石膏托固定，腕关节置于中立位，掌指关节置于50°~70°屈曲位，完全伸直两指骨间关节。手指活动锻炼从1~3天开始，锻炼时取下背侧石膏托，

将仅延伸到近侧指骨间关节的橡皮筋和4个指相连，不论几个指损伤，近端附着于近端前臂，用一腕部水平的滑车来使橡皮筋贴近腕部。让患者每小时做10次伸指锻炼，手指由橡皮筋牵拉而做被动屈指，夜间放松橡皮筋，将手指于完全伸直位，上支具。在术后4周去除支具，进行没有辅助的屈伸手指锻炼，在术后6~8周做轻微的有阻力的屈曲锻炼，直到术后3个月才进行完全有力的握拳动作。术后6周、3个月、6个月时检查，根据Strickland标准，6个月时这些手指的主动活动度平均为157°，为正常的（175°）的90%。55指中39指为优，14指为良、可和差，2指有肌腱断裂。

1996年Baktir等报道了71例88指Ⅱ区屈肌腱损伤治疗的资料[49]。1991~1993年，他们治疗了89例101根Ⅱ区肌腱损伤，除外骨折和伴有严重手指损伤者，对71例88指进行了研究，其中32指（36%）仅有指深屈肌腱损伤，而56指（64%）的深、浅屈肌腱均有损伤。58例早期修复在伤后12 h内进行。对13例采用Kleinert橡皮筋牵引法进行被动屈曲/主动伸指锻炼，对其余58例采用早期主动屈指锻炼方法。肌腱修复采用4-0 braided polyester线做改良Kessler法中心缝合，再用6-0 Prolene线做连续周边缝合。用4-0 braided polyester线做褥式缝合，损伤的腱鞘做L形切开，然后在肌腱修复完成后用6-0 Prolene线进行间断缝合关闭。术后从肘关节到指尖用背侧石膏托固定于腕关节30°~40°掌屈位，掌指关节屈曲70°~90°，指骨间关节伸直位。用橡皮筋牵拉指尖到前臂掌侧，中间放置一掌侧滑车，指导患者在4周内做主动伸指、被动屈指活动锻炼。每小时做10次这样的运动，4周后去除橡皮筋，开始进行主动伸屈手指活动锻炼。6周时去除石膏托，此时开始有轻微负荷的手指运动。他们对第2组38例（76根肌腱）采用同样的手术方法和术后固定方法，但术后锻炼方法不同。术后第1天开始活动锻炼，轻微地进行主动或辅助下主动锻炼，全天每间隔4 h做1次运动，每次进行2次主动屈指和伸指运动，尔后2次被动屈曲和主动伸指运动。多数患者术后6周去除石膏托，而后在轻微负荷下运动。1年后随访，以Strickland法评价发现，用Kleinert法锻炼组41指中14指（34%）为优，18指为良，5指为可，4指为差；早期运动组47指中19指（40%）为优，21指为良，4指为可，3指为差。优良率在第一组为78%，后一组为85%，但统计学均无显著差异。早期修复肌腱的断裂率相同，Kleinert法锻炼组为9%，早期主动活动组为4.3%，对断裂肌腱均立即进行了再修复，断裂均发生在术后2周内。对于大于15°伸直缺失，在Kleinert法锻炼组中有10指（24%），早期主动活动组有5指（11%），两者统计学上也没有显著差异。平均握力与健侧比较，在Kleinert法锻炼组为84%，而主动活动组为90%，差异在统计学上有显著性。

1998年Kitsis等报道了1988~1996年治疗339例208指Ⅰ~Ⅴ区屈肌腱损伤病例的结果[50]，其中Ⅱ区87指（137根肌腱）肌腱的缝合方法是用4-0 Ethibond线做改良Kessler中心缝合，再加以5-0 Ethibond线做Halsted或Lembert周边缝合。术后用改良Kleinert支具固定，时间为5~6周，锻炼方法是从术后第1天起进行主动活动。在支具固定的时间内，所有手指都对抗橡皮筋牵引进行主动伸指锻炼，使手指各关节获得全幅伸直，再由橡皮筋回弹使手指屈曲，被动施压这些关节使它们达到完全被动屈曲。在去除橡皮筋牵引后，主动握拳，屈曲手指，再完全松开所有手指。阻止所有手指深腱的功能，使每个手指单独有活动地练习浅腱的功能。阻止每个手指的浅腱发挥功能再使指骨间关节单独发挥功能。保持手指关节被动伸展，再压手指使手指关节能保持被动屈曲。活动锻炼时要避免的事项如下：① 任何情况下不要完全牵伸肌腱。② 术后7周内加应力运动。③ 只有在理疗时才将支具移去。对Ⅱ区损伤共87指（137根肌腱）修复后随访发现，用Strickland法评定56%为优、33%为良、9%为可、2%为差。在整个病例208个损伤指中发生31例43起并发症，例如，7指有中度指关节挛缩（近侧指骨间关节或远侧指骨间关节，>20°），Ⅱ区屈肌腱修复中有5例断裂，Ⅴ区肌腱修复中有1例断裂，需做肌腱粘连松解术12例等。

2008年*Journal of Hand Surgery (European Volume)*一系列关于屈肌腱的临床报道和1989年的一组系列报道不同的是，学者们均采用了多束肌腱缝合方法（4束或6束），另外术后也采用了主动活动方式，而不使用橡皮筋牵引。这组报道的临床效果要明显优于1989年的一组报道，早期修复后

第四章

肌腱断裂的发生率下降，手指屈曲功能也恢复得更好。这些研究集中反映了过去20年屈肌腱修复重要概念的变化和疗效的提高。

Caulfield等报道了用可吸收缝线和不可吸收缝合线进行4束肌腱缝合治疗Ⅰ~Ⅳ区屈肌腱损伤的对照研究结果[51]。他们共治疗了272例416指576根肌腱，所有肌腱均采用4束Strickland中心缝合方法修复。对315指采用了可吸收缝线（Maxon或PDS），对101指采用了不可吸收缝线（Prolene或Ticron），术后采用主动屈指活动锻炼4周。术后随访用Strickland评价方法进行功能评定，发现优良率为72%，肌腱断裂的发生率为2%。这组临床资料显示，可吸收缝线和不可吸收缝线应用于屈肌腱修复的临床疗效相同，采用4束缝线修复后肌腱断裂的发生率较过去的报道下降。

另一篇报道是Hoffman等报道的采用6束肌腱缝线（Lim-Tsai法）修复46例Ⅱ区屈肌腱损伤的结果[52]，并和以前用改良Kessler方法修复肌腱的效果进行比较。Lim-Tsai法修复的肌腱术后做主动屈指锻炼，而改良Kessler法修复的肌腱术后做Kleinert-Duran法锻炼。术后8~17周随访发现，Lim-Tsai法修复组患者的握力较大，手指活动度比改良Kessler法组患者显著增大；Lim-Tsai法修复组患者的手指近、远侧指骨间关节的活动度之和平均为141°，而改良Kessler法修复组的为123°；Lim-Tsai法修复组修复后肌腱有51指发生中指断裂（2%），需进行肌腱粘连松解术的为2例（4%），而改良Kessler法修复组26指中3指发生断裂（11%），需进行粘连松解术的有6指（23%）。该报道支持使用6束的Lim-Tsai肌腱缝合方法，不采用橡皮筋牵引，术后进行早期主动屈指锻炼。

九、目前情况

Ⅱ区屈肌腱损伤的修复是近百年来手外科最关注的话题，曾是手外科最困难的问题之一。在最初的50年，由于Bunnell倡导的二期肌腱移植修复占主导地位，对该损伤基本都不进行一期修复，而进行二期肌腱移植术。二期移植虽然恢复了部分屈指功能，总体来说达不到满意疗效，并且再次进行粘连松解术的病例也不少。同样，由于Verdan和Kleinert两位学者的推动，一期肌腱修复从不为人们认识和接受到20世纪80年代后成为广为接受的治疗方法。但是从20世纪80年代至21世纪初的20年间，一致的认识是一期修复虽然可行，并且疗效比二期移植佳，但疗效不可预料，这段时间内修复的优良率为55%~85%，而且疗效达到满意或接近满意者很少，一期修复术后肌腱断裂、粘连形成和关节僵硬成为三大难题。

在近30年，手外科医师进行了大量的基础和临床研究，在国际杂志的文献中屈肌腱损伤成为论文数量最多、讨论最广泛的话题。在近10年，对这一区域损伤修复取得的重要进展是使用多束中心缝合方法，提倡有选择地完全或部分松解关键性滑车和优化术后活动方案。近几年的报道显示其疗效已接近满意，多束缝合也有效地防止了术后断裂。随着关键滑车（如A2或A4）松解概念的提出，Ⅱ区有别于其他区的重要解剖学差异不再存在，修复后的肌腱可在一个去除压迫的环境下滑动，这一区域现在已不再被视为比其他区域修复更困难的区域，这一区域修复特有的难点已消除。目前，掌握以上修复方法后，可以比较稳定地获得良好的修复效果。

第七节 Ⅲ~Ⅴ区损伤的修复

一、修复方法

1. Ⅲ区肌腱损伤　Ⅲ区屈肌腱的解剖学特点是不存在腱鞘，但有蚓状肌包绕，滑动空间较大。因此，这一区域的肌腱修复和Ⅱ区相比，困难小。但是由于肌腱的愈合过程同样很慢，且早期愈合不牢固，这一区域的肌腱修复方法和原则和Ⅱ区肌腱修复相同，术后也常采用同样的功能锻炼方法。

Ⅲ区肌腱损伤时发生多根肌腱损伤的机会增加，合并指神经、指总神经损伤的机会增加，掌浅弓也常常有损伤，因此尤其要注意修复伴随损伤的指

神经和血管。

Ⅲ区屈肌腱损伤常常累及多个手指，为切割伤或压榨伤，伴有皮肤软组织缺损也常见（图4-44）。

Ⅲ区肌腱修复的方法和Ⅱ区的方法相同，基本上都用6束缝合方法（图4-45）。但由于没有滑车，暴露相对容易，操作也容易得多。对于浅腱是否需要缝合，常常根据是否容易找到。如果浅腱就在手术视野，就缝合；如果浅腱已回缩到腕管，则没有必要去寻找后再缝合；如果创面有软组织缺损或污染严重，就不考虑做浅腱缝合。清创要彻底，骨间肌也要缝合修复。

这一区域肌腱修复后，很少有严重粘连形成。当然，在手掌部发生机器压榨伤后，腱周软组织损伤严重，有骨片裸露时，同样会发生明显粘连。过去的专著中提到可以用蚓状肌来包裹损伤修复处，我们的体会是这样有利于减少粘连，但没有必要对每个病例都采取这样的方法。改变蚓状肌原来的位置和走行会影响它们的功能，只要肌腱

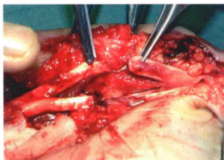


图4-44 Ⅲ区肌腱损伤病例



图4-45 Ⅲ区肌腱损伤6束缝合修复后做伸屈试验

不和损伤的滑面接触，周围有皮下脂肪组织，加上术后活动锻炼就不会发生严重粘连。这里尤其要强调遵循和Ⅱ区修复相似的术后功能锻炼方法和原则。

2. Ⅳ区肌腱损伤　Ⅳ区是一个较特殊的区域，位于腕横韧带下，在成人长约2 cm，位于腕管内，其中有9根肌腱（指深屈肌腱4根，指浅屈肌腱4根，拇长屈肌腱1根）和正中神经，共有10个结构，这一区域的屈肌腱损伤均为多根肌腱损伤，且常常合并正中神经损伤。

虽然对这一区域损伤肌腱的修复方法很少有专门的讨论，我们仍然推荐多束缝合方法（4束较好），如交叉缝合法、用带双线的缝针做4束Kessler法或双津下法等，没有必要用过分复杂的方法。手术中必然遇到的一个问题是如何处理腕横韧带，作者主张做腕横韧带部分切开，如切开1/2，而不做完全切开。有时也需完全切断该韧带。过去有不少书籍主张不予修复或切除指浅屈肌腱，但作者主张修复指浅屈肌腱，至少到示指、中指的浅腱要修复，注意小指有50%可能浅腱缺如。当然，术中判断为腕管内过分拥挤，则任何浅腱不修复，但可以考虑做腕横韧带松解术，同时修复1~2根浅腱。

术后没必要严格遵循Ⅱ区肌腱修复后的活动方法，固定3周后再逐渐进行主、被动活动，或腕部屈曲30°位固定后手指做小幅度的主动伸屈活动，目的是防止多根肌腱之间相互粘连。术后4周后可自由活动，但不宜对抗阻力，术后6周后可恢复正常使用患手。

3. Ⅴ区肌腱损伤　Ⅴ区的肌腱损伤十分常见，尤其是在前臂近腕部的切割伤，常是多种结构的损伤，如多根肌腱、神经、血管损伤。当损伤的结构多于10个（除外掌长肌腱），其中至少包含1根主要神经干时称为“通心面损伤”（图4-46）。

Ⅴ区损伤时首先要处理血管损伤，缝合修复血管，然后修复肌腱和神经。尤其值得注意的是肌腱和神经之间不要错接，不同肌腱之间也不要错接，而这样的错误在临床上并不少见。在一些二期修复的病例中可见不同肌腱之间的错接。

在修复肌腱时，主张缝合修复所有损伤的肌腱（除掌长肌腱）。当然小指的浅肌腱修复基本不必要，小指的浅肌腱有50%的人缺如，这

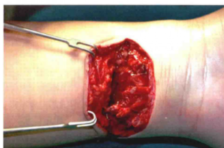


图4-46 “通心面损伤”病例

时也找不到小指的浅腱。这一区域虽然没有Ⅱ区形成粘连那么常见，但还是常可见到的，故修复仍要十分仔细。这主要是由于肌腱损伤为多根，肌腱和肌腱之间容易发生粘连。

对于Ⅴ区的肌腱损伤，仍然推荐使用4束缝合方法，尤其可以考虑以单针带双线的4束Kessler法来修复。由于前臂的肌腱比较粗，又容易暴露，故操作相当容易。术后用支具或石膏托固定腕关节于屈曲20°~30°位3周（图4-47），进行手指小幅度主动伸屈运动锻炼，目的是防止多根肌腱之间形成粘连。一般来说，手指的主动屈伸运动只要达到全幅伸屈活动的一半就可以满足要求。Ⅴ区的肌腱修复无需像Ⅱ区肌腱修复那样仔细，有的学者主张可以不进行活动锻炼。我们的主张是进行半幅手指主动屈伸锻炼，以减少或防止多根肌腱之间形成粘连，3周后可去除固定，开始腕关节和手指一起运动锻炼。5周或6周时可恢复使用患手。



图4-47 术后用支具或石膏托固定腕关节于屈曲20°~30°位3周

二、修复效果

专门针对Ⅲ~Ⅴ区屈肌腱修复效果的报道并不多，多数为其他区域修复时一起研究的报道，如上文述及的Kitsis等的报道。但是手掌、腕部和前臂肌腱损伤的发生率并不低，尤其是腕部损伤，但是由于这些部位的修复效果比较好，从Ⅱ区损伤探讨出来的治疗方法在这些区域也适用，故单独的报道并不多。

1998年Yii和Elliot报道了52例Ⅴ区肌腱损伤的研究结果[53]。52例中共有151根屈指浅肌腱损伤，103根屈指深肌腱损伤，对所有屈指深、浅肌腱均予以缝合，掌长肌腱则不予修复。除掌长肌腱以外，采用Tajima改良的Kirchmayr-Kessler法缝合修复。对于小的或扁平的肌腱，采用3-0或4-0Prolene线做Kirchmayr/Kessler缝合，再以5-0或6-0尼龙线进行单纯周边缝合修复。术后采用和Elliot在1994年报道的与Ⅱ区修复后相同的术后有控制的主动锻炼方法。术后采用主动伸直、主动屈曲的锻炼方法，平均10个月时进行随访检查，用ASSH的TAM评定方法。结果是，90%获得优或良的功能恢复，66%有浅腱的独立功能；66%具有单独的屈指浅肌腱功能；没有发现肌腱断裂。41例有“通心面损伤”者浅腱的独立运动功能恢复得较差，但整体手指运动功能并不受影响。他们还主张在评价Ⅴ区肌腱损伤恢复时可以将腕屈曲度数测量包括于TAM的计算和评价之中。他们还主张对于Ⅴ区损伤使用和Ⅱ区相似的主动锻炼方法，将有利于运动功能的恢复[53]。

1992年Stefanich等报道了23例Ⅴ区屈肌腱损伤修复的结果[54]。术后46个月内检查，拧力和握力恢复到对侧的85%和79%，仅7例有屈指浅肌腱和深肌腱的运动功能，16例获得完全手指屈曲伸展的缺失度在腕关节为25%，在各指为10%，有4例需做肌腱松解手术。过去有几组关于Ⅴ区肌腱修复的报道，但1993年Hudson和de Jager[55]、1985年Puckett和Meyer[56]报道的病例数均没有Yii和Elliot报道的这样大。Wilhelmi等报道修复了29例168根Ⅴ区肌腱损伤[57]，共103指的103根指浅屈肌腱和65根指深屈肌腱损伤，采用MGH方法修复肌腱，手术后采用主动活动，97指获得了优或良的结果。术后有一个手指需要进行肌腱松解术，3根

肌腱发生断裂。

"通心面损伤"(Spaghetti腕)在Ⅴ区肌腱损伤中常见，是相当严重的情形，其指腕部至少有10个结构损伤，其中必需包括正中神经。手指的屈曲功能可能恢复良好(图4-48)，但神经损伤常常影响手指的精细功能(图4-49)。这是一种神经、肌腱的复合损伤，多见于腕部切割伤。所有学者都认为在处理这样的损伤时应严防神经和肌腱错接。指屈肌腱的深、浅肌腱之间的接错现象也常见到，要注意防范。Yii的报道显示Spaghetti腕对指浅屈肌腱的独立运动有明显的负面影响，但是对手指屈曲度的恢复没有显著影响[53]。



图4-48 多数患者手指的屈曲功能可能恢复良好



图4-49 神经功能恢复常常不完全，影响手指的精细功能

第八节 拇长屈肌腱损伤的修复

一、容易点和难点

拇长屈肌腱的修复有其容易点和难点，容易之处是直径比较大，以6束方法缝合肌腱很容易操作，由于仅有一根屈肌腱，也容易术后活动，形成粘连的机会较少。

其难点有两个方面：① 切断后容易回缩较长距离，经常回缩到鱼际肌中，或到腕管。这是由于拇长伸肌的肌力大，拉动肌腱回缩距离长，这时需要切开较长的范围找近侧回缩肌腱。最好的方法是不切开拇指根部皮肤，在鱼际近侧找到肌腱后，把肌腱从原来肌腱通过的隧道向远侧送到切割处。如果切开很长皮肤、皮下组织，损伤了鱼际，最终这些位于肌腱修复处的组织形成瘢痕都会影响肌腱滑动。一定要利用原有肌腱的滑动管道，减少切开暴露的长度。② 由于拇长屈肌力量大，主动活动时造成肌腱断裂的危险比其他手指屈肌大。过去仅用2束缝合法，其早期主动活动后断裂的发生率为17%[58]，比其他手指的大。因此，这一肌腱的修复对强度的要求更高。

二、修复要求和方法

拇长屈肌腱损伤是一类和指屈肌腱并不完全相同的损伤，由于拇指屈曲仅由一根肌腱完成，解剖结构并没有手指屈肌腱复杂，而且拇长屈肌腱也比较粗，缝合修复相对容易。对于拇长屈肌腱的修复，现在明确地认为应用6束中心缝合方法最合适和可靠。由于肌腱的断面面积和直径都比较大，用6束缝合法相当方便，操作容易，而且拇长屈肌腱传递的力量大，也需要6束缝合。6束缝合后一般

不需要用强的周边缝合，可以加简单的周边缝合。有的学者甚至不用周边缝合。

20年间Elliot的拇长屈肌腱缝合的系列报道显示，采用Kessler法加简单周边缝合修复后进行主动活动有17%的肌腱发生了断裂[58]，而改为Kessler法加Silfverskiold法后，断裂的发生率降为0[59]。但是该方法操作复杂。2006年起他们用6束的三组Tsuge法修复，不加周边缝合，断裂发生率仍为0，但优良率提高了[60]。这说明拇长屈肌腱修复十分需要牢固的修复方法，2束缝合法肯定太弱了。另外，周边缝合如果太复杂，临床上不易操作，也可能使功能恢复受限。拇长屈肌腱修复术后也是进行早期主动活动锻炼。

修复肌腱时注意保护A1滑车或斜行滑车，其中的一个完全可以切开以利于肌腱暴露和肌腱修复的操作。缝合完毕做拇指伸屈试验同样必要。

保护性固定仅仅在拇指背侧就可以了，术后重点是进行指骨间关节的主动伸屈活动。

三、修复效果

关于拇长屈肌腱的修复有数个单独的报道。2004年Sirotakova和Elliot报道了1999~2002年治疗拇指Ⅰ和Ⅱ区61根拇长屈肌腱完全断裂的结果[59]。在损伤后48 h进行手术修复，他们采用3-0或4-0 Prolene线做两组Kirchmayr-Kessler 4束中心缝合，然后再加上Cross-stitch周边缝合，不缝合腱鞘。术后用背侧支具保护拇指，拇指置于30°~35°屈曲位，掌指关节屈曲30°，指骨间关节屈曲0°，腕关节置于10°伸直位、10°尺偏位。术后锻炼采用了1994年Elliot报道的方法。术后随访8~26周（平均14周），用White标准和Buck-Gramcko标准来评定，结果是共有45指（73%）优或良（White标准）或77%优或良（Buck-Gramcko标准），2例（4%）患者有术后感染和肌腱断裂[59]。

2002年Kasashima等报道了1987~1999年29例拇长屈肌腱损伤修复的结果[60]。断裂水平在Ⅰ~Ⅲ区，修复方法是以4-0尼龙线做2束中心缝合（Kessler法或Tsuge法），再用6-0或7-0缝线做间断周边缝合。术后采用两种方法锻炼：一种（13例）采用动力屈曲支具做被动屈曲和主动伸指锻炼，采用的是橡皮筋牵引；另一组（16例）给予3周支具固定，不进行术后活动。术后平均随访3.1年，用日本手外科学会评定标准进行评定，即损伤拇指指骨间关节主动活动度数与对侧非损伤拇指指骨间关节主动活动度数之百分比，100%为优，≥75%为良，≥50%为可，<50%为差。该研究的评价结果为优8例，良10例，可5例，差6例。

第九节　儿童屈肌腱损伤的修复

一、修复方法

儿童肌腱损伤的发生率并不低，临床处理有其有利的一面，也有其不利的一面。有利的一面在于儿童的肌腱愈合能力普遍比较强。较成人而言，其产生粘连的机会少，腱周组织弹性较大，肌腱再塑形能力较强，修复肌腱的滑动功能恢复较好，而且肌腱愈合相对较快，断裂机会少。其不利的一面是肌腱直径较小，手术操作比较困难。

对于儿童肌腱损伤，作者采取的手术方法和成人相似，不过对于年龄十分小的儿童（≤5岁），可仅用4束或小于4束的缝合方法，不强调切开腱鞘滑车。对于5岁以上儿童，处理方法和成人相似，是否需要切开或部分切开重要的滑车，尚无明确结论，可能没有成人那样必要。在成人强调中心缝合肌腱端的边距为0.7~1.0 cm，这大概是肌腱直径的1.5倍，在儿童由于肌腱直径小，不一定保持边距为0.7~1.0 cm，但应为直径的1.5倍，这样可以保证中心缝合的抓持力较强。另外，周边缝合不要十分复杂，仅以简单或锁式连续周边缝合即可。中心缝合以4-0或5-0缝线为佳，周边缝合以6-0或7-0缝线为佳。

术后是否需要进行早期功能锻炼，不同医师的做法不一样。Mayo Clinic曾报道两种术后处理方法功能恢复的对照研究结果[62]，发现固定3周不锻炼和3周内进行主、被动锻炼的总体功能结果相似。作者的经验是对于12岁以下的儿童不主张进行术后早期活动锻炼，术后于腕关节屈曲20°~30°

位固定3周，再在功能位支具保护下维持1~2周，3周后开始全幅主动伸屈指活动，5周时恢复正常使用患手；而对于大于12岁的患儿，基本上采用和成人相似的术后恢复方法。锻炼时仍然强调不宜对抗阻力活动。儿童患者发生指骨间关节僵直的机会较少。

儿童Ⅱ区屈肌腱损伤后恢复并达到接近完全优良者没有成人困难，其效果也并不明显差于其他区域，故对儿童的屈肌腱损伤，即使已有1个月或1.5个月延迟期，也要积极地计划如何早期修复。如果儿童手部结构破坏较严重，要尽可能地直接缝合修复，避免进行肌腱移植修复。

进行儿童屈肌腱修复时，由于手指较细小，指神经血管束也相当细小，滑车的发育也不完全，有时这些结构不容易辨认，手术尤其应仔细，建议使用放大镜，修复时操作要十分轻柔，注意不要损伤血管神经束。如果发现有指神经损伤，应该进行直接缝合修复。在腕管部有肌腱损伤时，应避免完全切开腕管，或不切开腕管。儿童肌腱修复后发生的粘连较轻，不宜将腕管完全切开而松解肌腱。

二、修复效果

儿童的屈肌腱损伤是一类有别于成人处理方法和效果的损伤，由于儿童的愈合能力普遍较强，这类损伤形成粘连的机会相对较少，可能更因为形成的粘连较疏松，在活动锻炼中易被扯断，肌腱的滑动面可以恢复到接近正常。关于儿童肌腱修复有如下几个较重要的报道。

1994年Grobbelaar和Hudson报道了38例患儿(平均6.7岁，从7个月至13岁)共53根屈肌腱损伤的修复结果[63]。损伤为Ⅰ~Ⅴ区，Ⅱ区占大多数，共23指(60.5%)，采用改良的Kessler-Mason-Allen方法修复损伤肌腱，再以6-0缝线做连续周边缝合，若可能则修复腱鞘。术后将腕关节置于＜20°屈曲位，掌指关节于10°屈曲位，对年龄大一点的儿童可用橡皮筋牵引做术后屈伸锻炼。采用Lister标准评定，结果82%获得优或良。3个患儿在术后12天、3周、6周时分别发生修复肌腱断裂。1994年O'Connell报道了78例患儿95指Ⅰ区和Ⅱ区屈肌腱损伤的治疗效果[64]，平均随访24个月，将患儿分成0~5岁、6~10岁、11~15岁三组进行比较。结果显示所有Ⅰ区指深屈肌腱损伤的恢复程度均为优，单纯指深屈肌腱修复或指深、浅肌腱合并损伤修复后用早期被动活动锻炼者或仅固定3~4周者的恢复程度相似，但术后固定超过4周者的功能恢复程度下降。三个年龄组的恢复程度比较未见显著差别。在不少手指，发现术后多年生长后有相当程度的恢复。1995年Berndtsson和Ejeskar报道了43例儿童Ⅱ区屈肌腱损伤后治疗的资料[65]。他们共有46例患儿49指，其中43例做了随访。修复手术采用4-0或5-0 braided polyester线做改良Kessler缝合，有时用6-0 braided polyester线做连续周边缝合指深屈肌腱，如果指浅屈肌腱也损伤则同时修复浅腱(除1例指浅屈肌腱未修复外)。术后19指固定23天(20~31天)，而27指以Kleinert法进行早期有控制的活动锻炼，最后有5例需要做粘连松解术。5.5年后随访，以Strickland标准评定，平均手指主动活动度的恢复为77%，其中Kleinert法锻炼组的恢复程度达79%，固定组达74%；根据年龄分析，4岁以下的恢复程度为54%，4~10岁为77%，10岁以上为82%。这一报道说明儿童Ⅱ区屈肌腱损伤并不容易取得很好的治疗效果，年龄越小治疗效果越差，而且术后早期活动与否与功能恢复并无明显相关性。

Navali和Rouhahi报道了29例4岁以下儿童58根Ⅱ区屈肌腱损伤后使用2束或4束改良Strickland方法修复肌腱的效果[66]。29例儿童32指做2束Tajima法缝合，另外26指做4束Strickland法缝合，然后采用锁式周边缝合。术后4周内做主动伸指、被动屈指功能锻炼；4周后去除支具固定，做自由手指活动。术后随访，采用Strickland标准评定，两种方法的优良率相似，16指中各有14或15指优良，优良率均为90%左右。在2束缝合组有1例发生肌腱断裂，而4束缝合组则没有发生肌腱断裂。

1999年法国巴黎的Fitoussi等报道了37例儿童42指Ⅰ、Ⅱ区肌腱修复的结果[67]，共有9个示指，140个中指，9个环指和10个小指，16指为Ⅰ区损伤，26指为Ⅱ区损伤。根据年龄分为0~5岁、6~10岁、11~15岁三组。在损伤当日行改良Kessler法修复肌腱，11指在术后做早期锻炼，31指术后用石膏或支具固定4~6周，不做早期活动锻炼。术后有4个手指发生肌腱断裂，1指为患儿不合作，自己将固定的支具去除，另外3指为用短的支具固定患指。术后总体手指活动度恢复达90%，他们未发现

早期活动有明显的作用，但建议术后固定不活动不能超过4周。另外他们认为用短的支具固定不正确，支具要足够长。

2000年Fitoussi等报道15例儿童的拇长屈肌腱修复效果[68]。13例为Ⅰ、Ⅱ区肌腱修复，另外2例在Ⅲ区肌腱修复，均用4-0或5-0 Prolene做改良Kessler法修复，平均随访两年，用Buck-Gramko和Tubiana法评价，除1例肌腱发生断裂外，其余均取得优或良的疗效，从手指主动活动度而言，1/3患指指骨间关节活动度明显减少（> 30°）。Fitoussi报道58指损伤，52指（90%）恢复达到优或良（Strickland标准）。

2002年Kato等报道了12例儿童（< 6岁）Ⅱ区屈肌腱损伤的治疗效果[69]，用改良Kessler法修复指深屈肌腱，术后用超肘管型的石膏固定。术后没有肌腱断裂，1指需做肌腱松解术。他们对患儿平均随访8年，用Strickland标准评定的总主动活动度恢复达89%（74%~100%），其中11例被评为优良。他们认为小于6岁儿童的Ⅰ、Ⅱ区肌腱修复效果良好。2003年Friedrick和Baumel报道了173例211根Ⅰ~Ⅴ区屈肌腱损伤患儿（9个月至18岁）的治疗效果[70]，按照Buck-Gramcko方法评定，有95%病例达到优或良。Grobbelaar和Hudson报道了53例屈肌腱修复的结果，采用Lister法评定，有44例（83%）达到优或良[63]。2013年Sikora等报道了47例儿童Ⅰ~Ⅲ区100根屈肌腱损伤的修复情况[71]。他们对这些手指均做Kessler缝合，仅22根加了周边缝合。30例儿童术后用支具保护制动，17例儿童用石膏固定制动。47例儿童中40例获得了100%的恢复，5例儿童需要进行二次手术。

2006年Elhassan等报道了35例患儿（2~14岁）51指Ⅰ、Ⅱ区屈肌腱损伤的治疗效果[72]，其中Ⅰ区有16指、Ⅱ区有25指，合并指神经血管损伤有18指，做早期修复35指，延迟早期修复（伤后2~9周）6指。肌腱修复方法是2束改良Kessler缝合加单纯连续周边缝合。术后22指做早期有控制的被动活动，术后的活动方法为Duran和Houser法，每天6次，每次10 min，19指用管型石膏固定3周，到第5周去除外固定，做自由的主动活动。随访结果表明，0~7岁儿童和8~15岁儿童的恢复程度相似。Ⅰ区和Ⅱ区的恢复程度相比，Ⅰ区明显要好（Strickland标准评定的优良率为89%，Ⅱ区为71%）。手指固定组和早期活动组相比较，Strickland标准评定的优良率为81%和79%，没有明显差别。在固定组有2指有并发症：1指肌腱断裂和1指僵直。患者平均随访时间为42个月，结果表明Ⅰ区损伤修复效果要好于Ⅱ区，不伴有神经损伤的手指比伴有神经损伤的手指恢复得好，而患儿的年龄和术后运动与否和恢复效果无关。

2007年芬兰的Nietosvaara等报道了2000~2005年28例患儿45指的屈肌腱损伤多束缝合修复情况[73]。6年间在Helsinki市共有19例儿童（< 16岁）发生屈肌腱损伤，每年的发生率为0.036%。在这段时间内在对Helsinki儿童医院接受治疗的所有28例屈肌腱损伤患儿的分析发现，共有45指68根肌腱受损，其中有2个拇指、10个示指、12个中指、11个环指和10个小指受损，Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅴ区分别损伤10、26、2和30根肌腱。Ⅰ、Ⅱ区损伤的14指采用3-0或4-0线做4束或6束Lim法修复，6指采用改良Kessler法修复，加以6-0线单纯连续周边缝合。4束或6束缝合的选择根据肌腱损伤的部位决定，只要可能予以腱鞘闭合。

Nietosvaara等的报道中由手外科医师治疗的病例不分损伤区域，除1例外其余病例的术后锻炼方法相同。手指和腕关节用一个固定的热塑板固定。锻炼方法是每天进行4回锻炼，每回重复5次4种不同的练习。锻炼内容包括在腕关节屈曲位，主动伸掌指关节和指骨间关节，再被动伸指骨间关节；在腕关节背伸位，主动屈曲手指和被动屈曲损伤手指[74]。由骨科医师治疗13例病例，其中9例采用石膏托平均固定27天（14~39天），不进行术后早期活动；4例进行与手外科医师相同的术后早期活动锻炼方法。随访1年以上，表明Ⅰ区和Ⅱ区损伤的远侧指骨间关节的活动度恢复为60%，Ⅲ、Ⅴ区损伤的远侧指骨间关节的活动度恢复为98%，主动活动组患者的术后远侧指骨间关节的活动恢复为75%，固定组患者的恢复达53%。近侧指骨间关节的活动度恢复得都好，为98%，掌指关节的活动度恢复为100%。对45个手指用Strickland标准评价达到优良者有36指（80%），其中进行术后活动的患儿的优良率为94%，而不进行活动的患儿为62%，进行术后早期活动更有利于患儿恢复。

第十节　部分肌腱损伤的修复

部分肌腱损伤时由于肌腱的连续性存在，并不影响手指屈曲功能，故在缝合皮肤后并不会注意到有肌腱部分损伤。当一根肌腱为部分损伤，这时就存在一个问题，到底要不要做部分损伤肌腱修复？现根据肌腱损伤长度占肌腱直径的百分比的修复方法分述如下。

一、修复方法

1. 40%~50%或以下损伤　腱鞘部位的肌腱发生部分损伤时，存在部分损伤的肌腱会不会被损伤腱鞘卡压的情况。以前对这种部分损伤是否需要处理有不同的看法，现在推荐的方法是对于少于一半（50%~60%）的肌腱部分损伤，就肌腱的抗张力而言，残余的未损伤的部分肌腱已有足够的张力，可以给予以下两种处理方法：① 将损伤的一半肌腱做2束中心缝合，这样可以使肌腱不会形成一个不光滑面，减少摩擦阻力（图4-50）；另一种方法是不行中心缝合，而仅行几针周边缝合，可用5-0线缝合以增加强度。② 将肌腱断裂处修剪成浅平的V形（一般用于小于50%的部分肌腱切割伤），以减少滑动时的阻力或卡压（图4-51）。这一种方法是在实验研究中被提出的，临床上有人使用，作者更倾向于使用前一种方法。

2. 50%~80%的损伤　对于50%~80%的损伤，一定要采用中心缝合来修复，肌腱一般为扁圆形，部分损伤也常发生在一侧，故在修复时用2束中心缝合即已足够。将肌腱的断裂部分当成一个损伤肌腱来修复，中心缝合后应该周边缝合（图4-50）。

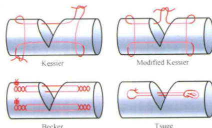


图4-50　几种可以采用的中心缝合方法

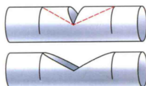


图4-51　将肌腱断裂处修剪成浅平的V形的方法

3. 80%或90%以上损伤　对于损伤面在80%或90%以上的肌腱损伤，应该视为"完全损伤"，使用和完全损伤相近的方法处理，即做4束缝合，并加以周边缝合。残余的10%~20%的完整的肌腱组织不要予以破坏，应妥善保留，因为这一部分连着的肌腱会使肌腱抗张能力增强很多。再强有力的缝线缝合也难以达到这残余连续肌腱组织产生的抗张能力。

二、修复效果

1997年Stahl等报道了17例手术和19例非手术修复小于75%横断面的屈肌腱损伤的儿童病例的效果[74]。这些病例术后都进行早期活动，两种处理方法的手指功能恢复程度相似，没有发现手指有卡压或肌腱断裂表现。McCarthy等于1995年进行了一个调查，共有591个反馈，多数医师采用改良Kessler法缝合，并进行早期有保护的活动锻炼来修复部分损伤的肌腱[75]。1986年Minami和Ogino报道了1例腕部的环指屈指浅肌腱部分损伤后发生卡压的病例[76]。1989年Frewin和Scheker报道了1例屈指浅肌腱分叉后桡侧分束部分损伤后在A2滑车处被卡压的病例[77]。他们手术切开将掀起的肌腱切除后使得功能恢复，故部分损伤肌腱如果不处理可能导致损伤处在重要滑车位置被卡压，最终需要手术。

早在1980年Wray和Week曾报道部分肌腱损伤的治疗效果。他们治疗了126例34根肌腱的损伤[78]，肌腱损伤的横断面积占25%~95%，平均为60%，不进行肌腱修复，只进行手指早期活动，23指获得优的结果，没有肌腱断裂，但一指被卡压，后来自行缓解。

第十一节　延迟早期肌腱修复

肌腱早期修复这一概念自20世纪四五十年代被提出，并在60年代后得以较为普遍的认识，它是相对于当时认为的在腱鞘区必须做晚期肌腱移植而言的。至于早期修复如何定义，当时并没有十分明确，后来在不同的书籍和一些文章中被称为24 h内进行的修复。但是不少肌腱损伤在就诊时只给予缝合了皮肤，后来患者发现屈指功能丧失，再次来院就诊时才诊断为屈肌腱损伤。还有一些患者由于就诊医院的条件所限，不能很好地修复，或急诊医师对肌腱治疗缺乏经验，而在几天后再做肌腱修复，这些在1天或几天后进行的手术修复称为延迟早期修复。

确切地说，并无特殊理由将伤后24 h (或者1天) 作为划分界限，延迟早期只是相对于早期而言的一个概念，如果以伤后2天为界，似乎同样有道理，但是根据以往学者的划分以1天为界便于使用。由于伤后近侧肌腱逐渐回缩，而且肌腱愈合能力逐渐减弱，因此延迟早期的时间段到底有多长，这一个问题更加难以界定，其本质是至任何可以做直接断端修复的时期，故这一时期不会太长，一般定义为术后3周内。不过，作者认为术后4周、5周仍然可以做延迟早期修复，尤其在指深屈肌腱长系带以远发生的断裂。由于长系带将近侧肌腱端牵吊着，近侧肌腱端不至于回缩太远，可以进行直接缝合。另外，对于伤后时间超过5周的损伤，甚至达2个月，也完全可以尝试直接修复。如果肌腱近端回缩，张力过大，可以考虑在腱-肉交界处做肌腱延长，以减少远侧缝合处的张力。因为这些肌腱的断面常有一层增殖反应的组织，对接后可能影响肌腱愈合，因此对于这些超过3~4周的肌腱的修复，要切除肌腱断裂或使肌腱断面形成新的损伤面，使肌腱断面光滑、自愈，再新鲜化后有利于肌腱愈合。

至于随着延迟时间的延长，肌腱缝合后张力为何逐渐增大，又是怎样影响功能恢复，并没有这方面的临床资料来阐述。但延迟早期修复总比肌腱移植的手术损伤要小，功能恢复可能也好，故应积极进行。作者发现延迟早期修复并不比早期修复的例数少。

进行延迟早期修复时有以下几个注意点和早期修复不一样：① 在肌腱段修整时要去除不平整或已部分愈合的肌腱组织，这样有利于肌腱愈合。② 宜采用抗张能力强的方法，对于指深屈肌腱，应采用4束或4束以上的修复方法。③ 指浅屈肌腱可以不修复，是因为延迟期的腱鞘可能有一定程度的塌陷，肌腱也存在肿胀。当然在指浅屈肌腱很容易缝合时，尤其在Ⅱ d区以近，修复浅腱当然也无妨。④ 重要滑车的部分切开和肌腱修复处腱鞘的敞开仍然十分重要，避免闭合腱鞘。由于挫伤的腱鞘都有一定程度的挛缩，丧失弹性，关闭腱鞘会无意中造成腱鞘狭窄，故要十分注意不闭合修复处的腱鞘，有约2 cm长的一段不需要闭合。⑤ 手术中要对肌腱的张力进行确切的判断，这对指导术后锻炼有明确意义。对于术中张力很大的患者，术后锻炼尤其要小心，应该不进行典型的术后主动锻炼，可仅做被动锻炼，乃至术后以制动为主，间以小幅度的手指活动。

对于多数延迟早期修复的患者，如果肌腱的张力并不大，仍然应该做和早期修复时相同或相似的术后早期主动功能锻炼。但在主动手指屈曲时尤其要注意张力，避免用力过大，手指主动屈曲的幅度可适当减小。

第十二节　早期修复断裂后再修复

早期修复后肌腱断裂的发生率通常为4%~10%[18, 42-46]，由于近年多数医师采用了抗强张力的缝合方法，故据报道肌腱断裂的发生率在4%左右，但一旦发生，面临一个问题是要不要再直接修复和如何直接修复。

这个问题很少有文献专门讨论，但讨论到这个问题的文献认为应立即再直接修复，修复方法和第一次直接修复一样，当然难度增加了。修复后的功

能锻炼要十分轻柔，一般来说缝合处的张力大了一些，因此，做活动锻炼时要十分小心。所报道的直接修复的优良率为50%左右[41]，即有一半再修复病例仍然可以相当好地恢复，这一结果就更支持再次直接修复了。对于另外50%效果不佳的患者再进行肌腱松解术，或进行Ⅱ期肌腱移植修复。

由于再次断裂大多数发生在早期或延迟早期修复术后1~2周，但术后4~6周也可以发生。一般情况下，任何时间的再次断裂都可再修复，但是4~6周断裂后再缝合时估计张力会很大，这时要根据术中情况决定，如果张力很大，就放弃再次修复。

对于再次修复后是否给予固定，不进行早期活动更可靠，这一问题还没有文献报道。作者感到现在大家都采用部分幅度的手指主动活动锻炼方法，故对于再次修复后病例，这一方法仍然可以采用，只是部分幅度的大小根据张力和手指主动活动的阻力来决定，可以做相当小的幅度的活动，如每关节30°~40°的主动活动，这样的活动可以使肌腱滑动，也有利于防止关节僵硬，其安全性和不活动十分接近，应该采用。当然，被动活动可以以相当大的幅度进行。再断裂的病例常常手指已有一定程度的僵硬，故被动活动十分重要。

第十三节　晚期损伤肌腱直接缝合修复

晚期修复是目前不常被提到的方法，对于这类患者都考虑进行肌腱移植修复。当然由于目前基本上都进行早期修复，这类肌腱移植病例少了很多，数目远少于早期修复病例。但还是会有小部分患者，比如由于就诊延迟，或早期就诊时医师未能明确诊断，或各种原因早期不能修复肌腱。对于这些延迟了1个月以上的患者，通常都是让患者在伤后3个月时来院做肌腱移植手术，即伤后1~3个月基本上不做任何手术。这正确吗？晚期修复可能吗？

一、可能性和注意点

随着目前高度抗张力的中心缝合方法的使用，对部分患者可以进行晚期修复。如果一个患者来你处就诊，其屈肌腱损伤已有1个月或1.5个月了，作者主张立即手术。手术中如果肌腱能被拉到一起，张力不十分大（即手指仅有一些屈曲，不是半幅以上的明显屈曲），这时可以直接端端缝合修复，但需用很强的中心缝合法。常用6束、8束或10束缝合，这样才能对抗张力。即使准备在伤后3个月做肌腱移植，也要做两手准备。先找出断裂的肌腱，拉到一起，如果张力不过大，就直接缝合；根本拉不到一起，或拉到一起手指已差不多完全屈曲了，则放弃直接修复，做肌腱移植。在作者的病例中，有1/5至1/4这样的原来准备做肌腱移植的病例也能够直接拉拢修复，术后功能恢复并不差于肌腱移植病例[79]。有的病例虽有一些伸直缺失，但1年以后都有一些或较大的恢复。故提醒大家务必做好两手准备，即使损伤后3个月或四五个月，仍有一小部分病例可以直接通过早期修复的方法来修复。要关注术中判断，如果可以直接修复一定要以高度抗张力的方法来修复（图4-52）。

晚期修复最多见的问题是手指不能伸直，即有一定程度的手指伸直缺失。对策有两个：① 术后进行主、被动伸直锻炼，手指会因肌肉被拉伸和收缩后弹性恢复而渐渐伸直，这是由于受伤屈肌腱附带的肌肉长度逐渐恢复，则屈肌腱的张力渐渐变小。② 可以在前臂肌腱和肌肉交汇处或前臂肌腱行肌腱延长术，这种Z形的成形术可将肌腱延长1~2 cm，这样就可以使手指完全伸直。该手术在修复术后半年，手指伸直锻炼不能继续改善的情况下进行。

晚期修复是一个十分值得关注的方法，作者曾对伤后5个月的患者将肌腱移植术改为直接晚期修复手术，有良好恢复。而伤后一二个月进行晚期修复更则容易，晚期修复的手术切口较移植小。术后判断只要能进行直接修复，术后功能就能恢复。由于切口小，暴露肌腱少，粘连机会也就不会增加。术后同样可以进行一定的较小幅度的主动屈指锻炼，只是伸指要更小心，多在屈腕时练习完全伸指活动。

二、手术和康复方法

大多数医师不提倡晚期修复，该方法也不是临床常规做法。但临床上晚期修复还是可能开展的，但不是多数病例，仅有很少一部分病例（估计为1/5至1/4病例）。这里“晚期”的定义是伤后

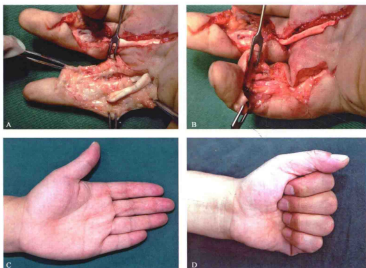


图4-52 肌腱切割伤3个月后示指的直接修复。A. 手术暴露发现近侧端可以拉到和远侧端对合；B. 采用6束M-Tang缝合后；C. 手术后伸指；D. 手术后屈指

1~3个月之后，这时一般都认为需要进行二期肌腱移植手术。的确绝大多数病例需要肌腱移植，但是术中发现有很少部分病例近侧肌腱回缩部分在向远侧拉时张力并不大，可以拉到和远侧断端相接触，这时就可以采用直接缝合的方法。注意这些病例即使可以直接缝合，但是缝合处的张力都比较大。这时，如何判断什么样的病例可以直接缝合，什么样的病例必须进行肌腱移植是一个比较难的问题。作者的判断方法是：将两侧断端拉到一起，中度屈曲腕关节，手指也仅能呈中度屈曲，则说明张力为中等程度，可以直接缝合；如果两侧断端在手指任意屈曲时都靠不在一起，或者靠在一起时手指几乎完全屈曲，则说明张力太大，不适合进行直接缝合。因此在进行二期肌腱移植时，要将两侧断端拉一拉，了解其相接的难易程度，对于不十分难的病例即可以进行直接缝合。这样可以避免一小部分病例另取肌腱进行二期肌腱移植手术了。

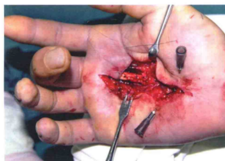


图4-53 在Ⅲ区的晚期直接修复，损伤后5个月，采用10束中心缝合方法修复



图4-54 采用的10束中心缝合方法示意图

对于晚期修复，作者采用高强度的缝合方法，即在Ⅱ区采用6束或8束中心缝合，在Ⅲ区采用8束或10束中心缝合（图4-53、4-54）。通常至少选择6束缝合，只要不使肌腱本身膨大，10束缝合也完全可以。由于Ⅲ区的肌腱可以暴露较长一段，因此Ⅲ区肌腱中心缝合的边距可以达到12~15 cm。另外，对于6束或6束以上的中心缝合，都可以将缝合边距有意不等，如为10~15 cm，

这样有利于对拉间隙形成，也使肌腱在缝合处不易变形；反之，所有10束中心缝合的边距尽量足够长而且相等，使得间隙易形成，如果所有锁式或抓式缝合的腱和缝线的交接处在肌腱的同一平面，致肌腱变形显著，滑动时阻力增大。故在6束及6束以上缝合时应进行不同抓持长度的中心缝合。外周缝合以加用比较简单的方法为佳，不适用复杂的周边缝合方法。

晚期修复的术后锻炼方法和早期直接缝合的方法相似，但通常不可能达到完全被动伸直手指，如果用力拉则会造成肌腱断裂，故主张仅被动伸指到没有过大张力为止。不强调完全伸直手指，在伸指时一定要屈曲腕关节，这有助于减少肌腱的张力，这点十分重要。术后5~6周后用的外力可稍大，到2个月后则可用更大的力量锻炼手指完全伸直。有些患者对外形比较关注，则对手指完全伸直的要求大于完全屈曲；有些患者更关注手指活动范围，对手指不能完全伸直十分不满意。故要根据患者的关注点和要求，设计康复目标和方法。

晚期直接修复后的近期问题是手指不能完全伸直，经过数月或半年以上会有较大改善，有时1年后会显著改善。但是如果改善不明显，可在肌腱和肌腹交界处延长肌腱，有助于手指伸直。该手术主张在6个月后才考虑进行。

由于晚期直接修复在过去是不被提到的方法，在此特别讨论，以引起大家注意。在临床上它可以减少一部分患者手术的复杂性，变肌腱移植术为直接修复。再次强调，缝合的强度一定要大，术中判断是否可行十分重要，术前没有方法可以预测，也不是多数病例采用的方法。一旦进行了直接修复治疗，康复锻炼时要小心，不能采用常规康复方法，要个性化设计，避免活动时拉力太大而拉断修复的肌腱。

参考文献

[1] Kleinert HE. Verdan C. Report of the committee on tendon injuries. J Hand Surg Am, 1983, 8: 794–798.
[2] Tang JB, Shi D. Subdivision of flexor tendon 'no man's land' and different treatment methods in each sub-zone. A preliminary report. Chin Med J (Engl), 1992, 105: 60–68.
[3] Moiemen NS, Elliot D. Primary flexor tendon repairs in zone 1. J Hand Surg Br, 2000, 25: 78–84.
[4] Doyle JR. Anatomy of the finger flexor tendon sheath and pulley system. J Hand Surg Am, 1988, 13: 473–484.
[5] Manske PR, Lesker PA. Palmar aponeurosis pulley. J Hand Surg Am, 1983, 8: 259–263.
[6] Doyle JR, Blythe WF. Anatomy of the flexor tendon sheath and pulleys of the thumb. J Hand Surg Am, 1977, 2: 149–151.
[7] 汤锦波，侍德. 手部无人区及亚分区肌腱损伤的不同处理方法. 中华外科杂志，1991, 29: 608–611.
[8] Tang JB. Flexor tendon repair in zone 2C. J Hand Surg Br, 1994, 19: 72–75.
[9] Kwai-Ben I, Elliot D. 'Venting' or partial lateral release of the A2 and A4 pulleys after repair of zone 2 flexor tendon injuries. J Hand Surg Br, 1998, 23: 649–654.
[10] Peterson WW, Manske PR, Kain CC, et al. Effect of flexor sheath integrity on tendon gliding: a biomechanical and histologic study. J Orthop Res, 1986, 4: 458–465.
[11] Saldana MJ, Ho PK, Lichtman DM, et al. Flexor tendon repair and rehabilitation in zone II open sheath technique versus closed sheath technique. J Hand Surg Am, 1987, 12: 1110–1114.
[12] Tang JB. The double sheath system and tendon gliding in zone 2C. J Hand Surg Br, 1995, 20: 281–285.
[13] Elliot D. Primary flexor tendon repair-operative repair, pulley management and rehabilitation. J Hand Surg Br, 2002, 27: 507–513.
[14] Wu YF, Tang JB. The effect of asymmetric core suture purchase on gap resistance of tendon repair in linear cyclic loading. J Hand Surg Am, 2014, 39: 910–918.
[15] Sandow MJ, McMahon M. Active mobilisation following single cross grasp four-strand flexor tenorrhaphy (Adelaide repair). J Hand Surg Eur, 2011, 36: 467–475.
[16] McLarney E, Hoffman H, Wolfe SW. Biomechanical analysis of the cruciate four-strand flexor tendon repair. J Hand Surg Am, 1999, 24: 295–301.
[17] Savage R. In vitro studies of a new method of flexor tendon repair. J Hand Surg Br, 1985, 10: 135–141.
[18] Tsuge K, Ikuta Y, Matsuishi Y. Repair of flexor tendons by intratendinous tendon suture. J Hand Surg Am,

1977, 2: 436–440.
[19] Tang JB, Shi D, Gu YQ, et al. Double and multiple looped suture tendon repair. J Hand Surg Br, 1994, 19: 699–703.
[20] Tang JB, Gu YT, Rice K, et al. Evaluation of four methods of flexor tendon repair for postoperative active mobilization. Plast Reconstr Surg, 2001, 107: 742–749.
[21] Wu YF, Tang JB. Recent developments in flexor tendon repair techniques and factors influencing strength of the tendon repair. J Hand Surg Eur, 2014, 39: 6–19.
[22] Tang JB, Amadio PC, Boyer MI, et al. Current practice of primary flexor tendon repair: a global view. Hand Clin, 2013, 29: 179–189.
[23] Tang JB, Chang J, Elliot D, et al. IFSSH Flexor Tendon Committee report 2014: From the IFSSH Flexor Tendon Committee (Chairman: Jin Bo Tang). J Hand Surg Eur, 2014, 39: 107–115.
[24] Bonin N, Obert L, Jeunet L, et al. [Reinsertion of the flexor tendon using a suture anchor: prospective study using early active motion] (in French). Chir Main, 2003, 22: 305–311.
[25] Chu JY, Chen T, Awad HA, et al. Comparison of an all-inside suture technique with traditional pull-out suture and suture anchor repair techniques for flexor digitorum profundus attachment to bone. J Hand Surg Am, 2013, 38: 1084–1090.
[26] Sood MK, Elliot D. A new technique of attachment of flexor tendons to the distal phalanx without a button tie-over. J Hand Surg Br, 1996, 21: 629–632.
[27] Elliot D, Giesen T. Primary flexor tendon surgery: the search for a perfect result. Hand Clin, 2013, 29: 191–206.
[28] Elliot D, Moiemen NS, Flemming AF, et al. The rupture rate of acute flexor tendon repairs mobilized by the controlled active motion regimen. J Hand Surg Br, 1994, 19: 607–612.
[29] Evans RB. Zone I flexor tendon rehabilitation with limited extension and active flexion. J Hand Ther, 2005, 18: 128–140.
[30] Moiemen NS, Elliot D. Primary flexor tendon repair in zone 1. J Hand Surg Br, 2000, 25: 78–84.
[31] Strickland JW, Glogovac SV. Digital function following flexor tendon repair in zone 2: A comparison of immobilization and controlled passive motion techniques. J Hand Surg Am, 1980, 5: 537–543.
[32] Tang JB. Indications, methods, postoperative motion and outcome evaluation of primary flexor tendon repairs in zone 2. J Hand Surg Eur, 2007, 32: 118–129.
[33] Tang JB, Zhang Y, Cao Y, et al. Core suture purchase affects strength of tendon repairs. J Hand Surg Am, 2005, 30: 1262–1266.
[34] Cao Y, Zhu B, Xie RG, et al. Influence of core suture purchase length on strength of four-strand tendon repairs. J Hand Surg Am, 2006, 31: 107–112.
[35] Fufa DT, Osei DA, Calfee RP, et al. The effect of core epitendinous suture modifications on repair of intrasynovial flexor tendons in an in vivo canine model. J Hand Surg Am, 2012, 37: 2526–2531.
[36] Wu YF, Tang JB. Effects of tension across the tendon repair site on tendon gap and ultimate strength. J Hand Surg Am, 2012, 37: 906–912.
[37] Tan J, Tang JB. Locking repairs for obliquely cut tendons: Effects of suture purchase and directions of locking circles. J Hand Surg Am, 2004, 29: 891–897.
[38] Tan J, Ming L, Jia ZJ, et al. Repairs of partial oblique tendon injuries: a biomechanical evaluation. J Hand Surg Br, 2004, 29: 381–385.
[39] Tang JB. Outcomes and evaluation of flexor tendon repair. Hand Clin, 2013, 29: 251–259.
[40] Wu YF, Tang JB. Tendon healing, edema, and resistance to flexor tendon gliding: clinical implications. Hand Clin, 2013, 29: 167–178.
[41] Dowd MB, Figus A, Harris SB, et al. The results of immediate re-repair of zone 1 and 2 primary flexor tendon repairs which rupture. J Hand Surg Br, 2006, 31: 507–513.
[42] Harris SB, Harris D, Foster AJ, et al. The aetiology of acute rupture of flexor tendon repairs in zones 1 and 2 of the fingers during early mobilization. J Hand Surg Br, 1999, 24: 275–280.
[43] Tang JB. Clinical outcomes associated with flexor tendon repair. Hand Clin, 2005, 21: 199–210.
[44] Cullen KW, Tolhurst P, Lang D, et al. Flexor tendon repair in zone 2 followed by controlled active mobilisation. J Hand Surg Br, 1989, 14: 392–395.
[45] Small JO, Brennen MD, Colville J. Early active mobilisation following flexor tendon repair in zone 2. J Hand Surg Br, 1989, 14: 383–391.
[46] Savage R, Risitano G. Flexor tendon repair using a "six strand" method of repair and early active mobilisation. J Hand Surg Br, 1989, 14: 396–399.
[47] Silfverskiöld KL, May EJ, Törnvall AH. Gap formation during controlled motion after flexor tendon repair in zone II: a prospective clinical study. J Hand Surg Am, 1992, 17: 539–546.
[48] Silfverskiöld KL, May EJ. Flexor tendon repair in zone II with a new suture technique and an early mobilization program combining passive and active flexion. J Hand Surg Am, 1994, 19: 53–60.
[49] Baktir A, Türk CY, Kabak S, et al. Flexor tendon repair in zone 2 followed by early active mobilization. J Hand Surg Br, 1996, 21: 624–628.
[50] Kitsis CK, Wade PJ, Krikler SJ, et al. Controlled active

motion following primary flexor tendon repair: a prospective study over 9 years. J Hand Surg Br, 1998, 23: 344–349.
[51] Caulfield RH, Maleki-Tabrizi A, Patel H, et al. Comparison of zones 1 to 4 flexor tendon repairs using absorbable and unabsorbable four-strand core sutures. J Hand Surg Eur, 2008, 33: 412–417.
[52] Hoffmann GL, Büchler U, Voeglin E. Clinical results of flexor tendon repair in zone II using a six-strand double-loop technique compared with a two-strand technique. J Hand Surg Eur, 2008, 33: 418–423.
[53] Yii NW, Urban M, Elliot D. A prospective study of flexor tendon repair in zone 5. J Hand Surg Br, 1998, 23: 642–648.
[54] Stefanich RJ, Putnam MD, Peimer CA, et al. Flexor tendon lacerations in zone V. J Hand Surg Am, 1992, 17: 284–291.
[55] Hudson DA, de Jager LT. The spaghetti wrist. Simultaneous laceration of the median and ulnar nerves with flexortendons at the wrist. J Hand Surg Br, 1993, 18: 171–173.
[56] Puckett CL, Meyer VH. Results of treatment of extensive volar wrist lacerations: the spaghetti wrist. Plast Reconstr Surg, 1985, 75: 714–721.
[57] Wilhelmi BJ, Kang RH, Wages DJ, et al. Optimizing independent finger flexion with zone V flexor repairs using the Massachusetts General Hospital flexor tenorrhaphy and early protected active motion. J Hand Surg Am, 2005, 30: 230–236.
[58] Sirotakova M, Elliot D. Early active mobilization of primary repairs of the flexor pollicis longus tendon. J Hand Surg Br, 1999, 24: 647–653.
[59] Sirotakova M, Elliot D. Early active mobilization of primary repairs of the flexor pollicis longus tendon with two Kessler two-strand core sutures and a strengthened circumferential suture. J Hand Surg Br, 2004, 29: 531–535.
[60] Giesen T, Sirotakova M, Copsey AJ, et al. Flexor pollicis longus primary repair: further experience with the Tang technique and controlled active mobilization. J Hand Surg Eur, 2009, 34: 758–761.
[61] Kasashima T, Kato H, Minami A. Factors influencing prognosis after direct repair of the flexor pollicis longus tendon: multivariate regression model analysis. Hand Surg, 2002, 7: 171–176.
[62] Elhassan B, Moran SL, Bravo C, et al. Factors that influence the outcome of zone I and zone II flexor tendon repairs in children. J Hand Surg Am, 2006, 31: 1661–1666.
[63] Grobbelaar AO, Hudson DA. Flexor tendon injuries in children. J Hand Surg Br, 1994, 19: 696–698.
[64] O'Connell SJ, Moore MM, Strickland JW, et al. Results of zone I and zone II flexor tendon repairs in children. J Hand Surg Am, 1994, 19: 48–52.
[65] Berndtsson L, Ejeskär A. Zone II flexor tendon repair in children. A retrospective long term study. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg, 1995, 29: 59–64.
[66] Navali AM, Rouhani A. Zone 2 flexor tendon repair in young children: a comparative study of four-strand versus two-strand repair. J Hand Surg Eur, 2008, 33: 424–429.
[67] Fitoussi F, Lebellec Y, Frajman JM, et al. Flexor tendon injuries in children: factors influencing prognosis. J Pediatr Orthop, 1999, 19: 818–821.
[68] Fitoussi F, Mazda K, Frajman JM, et al. Repair of the flexor pollicis longus tendon in children. J Bone Joint Surg Br, 2000, 82: 1177–1180.
[69] Kato H, Minami A, Suenaga N, et al. Long-term results after primary repairs of zone 2 flexor tendon lacerations in children younger than age 6 years. J Pediatr Orthop, 2002, 22: 732–735.
[70] Friedrich H, Bäumel D. The treatment of flexor tendon injuries in children. Handchir Mikrochir Plast Chir, 2003, 35: 347–352.
[71] Sikora S, Lai M, Arneja JS. Pediatric flexor tendon injuries: A 10-year outcome analysis. Can J Plast Surg, 2013, 21: 181–185.
[72] Elhassan B, Moran SL, Bravo C, et al. Factors that influence the outcome of zone I and zone II flexor tendon repairs in children. J Hand Surg Am, 2006, 31: 1661–1666.
[73] Nietosvaara Y, Lindfors NC, Palmu S, et al. Flexor tendon injuries in pediatric patients. J Hand Surg Am, 2007, 32: 1549–1557.
[74] Stahl S, Kaufman T, Bialik V. Partial lacerations of flexor tendons in children. Primary repair versus conservative treatment. J Hand Surg Br, 1997, 22: 377–380.
[75] McCarthy DM, Boardman ND 3rd, Tramaglini DM, et al. Clinical management of partially lacerated digital flexor tendons: a survey of hand surgeons. J Hand Surg Am, 1995, 20: 273–275.
[76] Minami A, Ogino T. Trigger wrist caused by a partial laceration of the flexor superficialis tendon of the ring finger. J Hand Surg Br, 1986, 11: 457–459.
[77] Frewin PR, Scheker LR. Triggering secondary to an untreated partially-cut flexor tendon. J Hand Surg Br, 1989, 14: 419–421.
[78] Wray RC Jr, Weeks PM. Treatment of partial tendon lacerations. Hand, 1980, 12: 163–166.
[79] Tang JB. Uncommon methods of flexor tendon and tendon-bone repairs and grafting. Hand Clin, 2013, 29: 215–221.

推荐阅读

[1] Trumble TE, Vedder NB, Seiler JG 3rd, et al. Zone-II flexor tendon repair: a randomized prospective trial of active place-and-hold therapy compared with passive motion therapy. J Bone Joint Surg Am, 2010, 92: 1381–1389.

[2] Lister GD, Kleinert HE, Kutz JE, et al. Primary flexor tendon repair followed by immediate controlled mobilization. J Hand Surg Am, 1977, 2: 441–451.

[3] Lalonde DH, Martin AL. Wide-awake flexor tendon repair and early tendon mobilization in zones 1 and 2. Hand Clin, 2013, 29: 207–213.

[4] Giesen T, Sirotakova M, Copsey AJ, et al. Flexor pollicis longus primary repair: further experience with the Tang technique and controlled active mobilization. J Hand Surg Eur, 2009, 34: 758–761.

[5] Moriya K, Yoshizu T, Maki Y, et al. Clinical outcomes of early active mobilization following flexor tendon repair using the six-strand technique: short- and long-term evaluations. J Hand Surg Eur, 2015, 40: 250–258.

[6] 汤锦波，侍德，顾永强，等. 肌腱修复时机及腱鞘处理的实验研究. 中华外科杂志，1995，33：532–535.

[7] 汤锦波. 手屈肌腱损伤的临床修复效果. 中华创伤骨科杂志，2006，8：5–8.

[8] 汤锦波，邓爱东，邢树国. Ⅱ区指屈肌腱早期修复方法及主动活动锻炼. 中华创伤杂志，2015，31：726–728.

[9] Tang JB. Indications, methods, postoperative motion and outcome evaluation of primary flexor tendon repairs in Zone 2. J Hand Surg Eur, 2007, 32:118–129.

[10] Tang JB, Amadio PC, Boyer MI, et al. Current practice of primary flexor tendon repair: a global view. Hand Clin, 2013, 29: 179–189.

[11] Tang JB. Uncommon methods of flexor tendon and tendon-bone repairs and grafting. Hand Clin, 2013, 29: 215–221.

[12] Tang JB. Outcomes and evaluation of flexor tendon repair. Hand Clin, 2013, 29: 251–259.

[13] Wu YF, Tang JB. Tendon healing, edema, and resistance to flexor tendon gliding: clinical implications. Hand Clin, 2013, 29: 167–178.

[14] Wu YF, Tang JB. Recent developments in flexor tendon repair techniques and factor influencing strength of the tendon repair. J Hand Surg Eur, 2014,39: 6–19.

[15] Tang JB, Chang J, Elliot D, et al. IFSSH Flexor Tendon Committee report 2014: from the IFSSH Flexor Tendon Committee (Chairman: Jin Bo Tang). J Hand Surg Eur, 2014, 39: 107–115.

[16] Tang JB. Release of the A4 pulley to facilitate zone Ⅱ flexor tendon repair. J Hand Surg Am, 2014, 39: 2300–2307.



第五章 手部屈肌腱的二期修复

由于早期修复的广泛采用，现在进行二期肌腱移植修复的病例已不多，但是还是有一部分病例必须进行二期修复。主要有以下几类患者：① 早期修复错过时间，直到伤后1个月或2个月以后再就诊，或才发现有屈指肌腱损伤。② 损伤很严重，造成肌腱缺损或肌腱周围组织广泛损伤，不能进行直接端端缝合修复，只能等到二期进行肌腱移植。另外，对于污染创口，不能早期进行肌腱手术者也只能进行二期手术修复。

在理解二期肌腱移植适应证时要注意以下几点：① 主要适用于Ⅱ、Ⅲ区的屈指肌腱病例。对于Ⅰ区屈指肌腱损伤，由于仅为深腱受损，仅影响远侧指骨间关节活动，是否需做二期移植修复手术，要权衡患者的年龄、职业需要和功能需要。远侧指骨间关节仅占15%的手指活动度，是否要恢复，会不会肌腱移植后影响浅腱滑动，从而反而影响近侧指骨间关节的活动，现在对单纯指深屈肌腱二期重建手术赞成的医师人数与不赞成的可能各占一半，或不足一半。② 对于Ⅳ、Ⅴ区的肌腱损伤，即使修复时间较迟，一般也不需要如Ⅱ区的肌腱那样等到3个月后重建，绝大多数不需要移植。因此，本章讨论的二期肌腱移植基本上是指Ⅱ区或Ⅲ区损伤的病例。

第一节 肌腱移植

肌腱移植术主要用于Ⅱ、Ⅲ区的屈肌腱缺损。在手及前臂大面积软组织受损或缺损时，常伴有不同程度的肌腱缺损，且常为多根肌腱缺损，必须进行肌腱移植或肌腱转位给予修复，以恢复功能。

肌腱移植最常用的供区为掌长肌腱。临床上多根肌腱缺损少见，单根肌腱损伤需移植的肌腱首选掌长肌肌腱。不过掌长肌肌腱缺如的概率为15%，如果同侧缺如，则可取对侧掌长肌肌腱，因此除非3根或3根以上肌腱缺损，一般不选择下肢肌腱为供区。

肌腱移植术中最应注意肌腱张力的调整，一般来说要保持一定的张力，使手指稍屈曲，因为肌肉弹性在移植后能恢复一些，这样手指的屈曲能力就正合适，伸时能伸直，屈曲时能完全屈曲，如果手术时过分松弛，则患者很难完全屈曲。

一、肌腱移植适应证

肌腱移植适用于：① 手指尤其是Ⅱ、Ⅲ区屈指肌腱断裂，早期未能及时处理，丧失早期或延迟早期直接修复时机，肌腱断端明显回缩，无法直接缝合者。② 晚期手及前臂外伤后肌腱缺损，局部创面已获得皮瓣修复，骨折愈合，关节被动活动良好。





图5-1 手的两个姿势都可显示前臂的掌长肌肌腱。A. 并指屈腕时见掌长肌肌腱在皮下突起，但需注意和桡侧腕屈肌腱区别，掌长肌肌腱在正中，B. 握拳屈腕时也可见掌长肌肌腱在皮下突起。注意桡侧腕屈肌腱在中线的桡侧，并且很粗大

如果局部皮肤有瘢痕，则必须在肌腱手术前先将瘢痕切除，采用局部皮瓣或远位皮瓣修复。有骨关节畸形或功能障碍者，亦必须先进行畸形矫正和功能重建，使得关节有良好的被动活动，才能做肌腱移植术。合并手部神经损伤者，应在肌腱手术的同时进行神经修复手术。

对于关节被动活动不好的患者，应进行手术或康复锻炼，将关节被动活动度提高到接近正常水平[1-6]。如果在手术中暴露滑车时发现滑车被广泛破坏，这时应放弃肌腱移植术，改为滑车重建术，植入Hunter硅胶棒，3个月后取出，再进行肌腱移植手术[6-11]。

二、肌腱移植的时机

肌腱移植术最常用于手指腱鞘内指浅、指深屈肌腱断裂的修复。该项手术必须在手指关节被动活动较好，原始损伤3个月以后，感染伤口或指骨骨折的伤口愈合3~6个月后进行。对指骨间关节被动活动受限者，必须进行关节活动练习，等被动活动恢复后才能做游离肌腱移植术。手术必须在无痛、无血条件下进行。

手指腱鞘外肌腱移植术不需要等伤口愈合3~6个月后，但同样需要没有感染、关节被动活动良好和皮肤等软组织条件良好这3个基本要求。

三、移植肌腱的来源

1. 掌长肌肌腱 最常用的供体，作者90%以上的病例用这一供体。临床上多根肌腱缺损的发生率较少，单根肌腱损伤则首选掌长肌肌腱，如果同侧缺如，可取对侧掌长肌肌腱。除非3根或3根以上肌腱缺损，一般不需要下肢肌腱。掌长肌肌腱的横断面呈扁平状，富有腱周组织，长度较适中，切取很方便，且切取后不影响功能。由于10%~15%的人群没有掌长肌，如果该肌腱长度不够或较细也不宜进行移植肌腱，因此术前应做详细检查，方法为并指屈腕时见掌长肌肌腱在皮下突起为此肌腱存在（图5-1）。

切取时于前臂掌侧腕横纹处做一长1.5 cm的横切口，切开皮肤与皮下组织，找出掌长肌肌腱，并用蚊式血管钳挑起。确定后用血管钳夹紧切断，提起后穿入肌腱剥离器（图5-2）顶端的孔中，将肌腱剥离器向近侧推进，达掌长肌肌腹后，即可从切开处拉出掌长肌肌腱（图5-3）。如果没有肌腱剥离器，则用血管钳沿肌腱向近侧进行皮下锐性游离，游离6~8 cm（或更长距离）后再横行切开皮肤，将游离的肌腱从该切口切断，从切口中抽出肌腱，用湿纱布保护备用。

2. 跖肌腱 系细而长且肌腹很小的肌腱，位于腓肠肌内侧头与比目鱼肌之间，内侧和跟腱的内侧缘止于跟骨结节。由于其较长，一根可提供2条屈肌腱移植，因此在指屈肌腱缺损时常切取该肌腱，



图5-2 肌腱剥离器



图5-3 A. 取腕部切口暴露掌长肌肌腱，切断后将掌长肌肌腱套入肌腱剥离器的孔中，将剥离器向前臂近侧推。可看到肌腱剥离器的前端在皮下滑动，当滑到肌腱肌腹交界处时切割肌肉，肌腱就可被拉出；B. 取出的掌长肌肌腱

而且切取后不影响功能。但因存在解剖变异，约有10%的人群没有跖肌腱，因此术前需详细检查。如果该肌腱过细，亦不宜供肌腱移植用。

切取时于跟腱内侧做一3~4 cm的纵切口（图5-4），切开皮肤和皮下组织，找出跖肌腱，然后根据所需长度向近侧延长切口，将其取下。若需全长可于小腿近端内侧胫骨的内后方做一5 cm纵切口，在腓肠肌与比目鱼肌之间解剖出跖肌腱，经上、下适当游离后，先切断远侧，抽出，再切断近端。也可用肌腱剥离器切取。将肌腱套入剥离器，沿肌腱行径向腘窝部推进，直到所需的长度或全长，再用该剥离器锐头部将肌腹切断后取出（图5-4），不需另做切口。

3. 趾长伸肌肌腱　趾长伸肌位于胫骨外侧面下行，其肌腱穿过伸肌上、下支持带深面进入足背，止于第2~5趾背腱膜。该肌腱较长而扁平，腱周组织较少。切取后需将趾长伸肌肌腱的远端缝在趾伸肌腱上，即使这样也不能完全避免趾下垂。由于小趾无趾短伸肌、踇趾功能重要，因此该二肌肌腱不能供肌腱移植使用。由于趾长伸肌肌腱与周围组织连接紧密，从小切口中切取容易破坏腱周组织及肌腱本身的完整性，所以切口长度需和所取肌腱长度基本相等，但皮瓣剥离不要过宽，以免术后发生皮瓣边缘坏死。

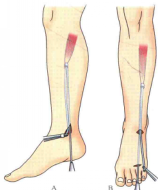


图5-4 用肌腱剥离器取肌腱的方法。A. 取跖肌腱；B. 取趾长伸肌肌腱

切取时于足背第2趾到伸肌下支持带做一S形切口（图5-4），切开皮肤与皮下组织，紧贴浅筋膜深面适当剥离，露出趾长伸肌肌腱。如果取一根常选第3趾长伸肌肌腱，若取多根可选第2、第3、第4趾长伸肌肌腱。切取时先将趾长伸肌肌腱远端缝在趾短伸肌肌腱上，以防趾下垂，然后切取所需长度的肌腱。

四、手指Ⅱ区屈肌腱损伤肌腱移植手术步骤

由于手指Ⅱ区屈肌腱损伤的肌腱移植手术最复杂，这里以此手术为例详细说明。

1. 切开伤指　在手指的掌侧做Bruner（Z形）切口。暴露腱鞘和远端肌腱，切除残存的肌腱、瘢痕，避免这些组织与游离肌腱接触而产生粘连，影响移植肌腱的滑动。在指腱鞘区，保留A2、A4滑车，尽量保护较长的完整的腱鞘部分，保留完好的其他环形滑车。

2. 取供体肌腱　以前述方法取供体肌腱。如果是一个手指做肌腱移植术，采用同侧掌长肌肌腱；如果是多个手指做肌腱移植术，则采用跖肌腱。

3. 缝合游离肌腱　当游离肌腱取出后，先将游离肌腱按与骨缝合的方法固定在远节指骨掌面，方法有多种，作者较常用与指深屈肌腱残端直接加强缝合的方法（图5-5）。然后将肌腱穿过保留的滑车和腱鞘送到手掌切口内，与找出的指

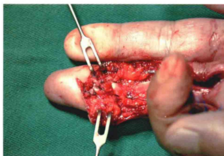


图5-5　将移植肌腱和指深屈肌腱止点处残端直接加强缝合

深屈肌腱断端缝合。作者都用Pulvertaft编织缝合方法[12-14]（图5-6）。有时缝合后用蚓状肌包绕吻合口。掌长肌肌腱手指屈肌腱的直径明显要小，故穿入肌腱鞘时相当容易，在和近侧肌腱进行编织缝合的时候，直径不一样没有关系，其实这时编织缝合会更容易。编织缝合后缝合处的直径都大于其他区域肌腱直径，但由于缝合处在手掌或前臂，不在腱鞘内，故不影响肌腱滑动。至于近侧缝合处是位于手掌还是远侧为宜，没有明确的资料提示这点。作者对自己病例的处理是，以掌长肌肌腱移植时绝大多数只能将其置于手掌缝合，因为按掌长肌肌腱的长度末端正位于手掌。在做Pulvertaft编织缝合时，决定肌腱缝合的张力很重要。将手指置于稍过于功能位的屈曲位，并且从示指到小指屈曲度逐渐增大（图5-7），过松或过紧都会影响手指的功能。最后缝合皮肤。

在Ⅱ区屈肌腱损伤进行肌腱移植时，要十分注意避免做肌腱短移植，即近侧点仍然在腱鞘中。肌腱移植的目的是将近、远侧缝合处置于腱鞘外，如果进行腱鞘间短移植，就不能使手指的功能恢复，是不正确做法。

术后以石膏托将腕关节固定于掌屈20°位或中立位，掌指关节半屈曲位，指骨间关节伸直位。

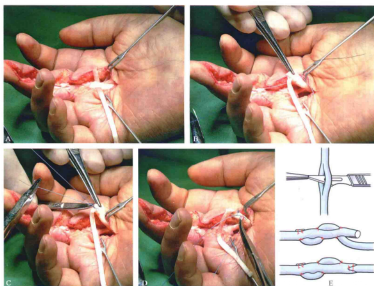


图5-6　在手掌部做Pulvertaft编织缝合。A. 用尖刀垂直刺入肌腱，打一孔，将另一根肌腱段穿入所刺的孔中，穿入的肌腱段要有2 cm左右，以便完成后面的穿入编织；B. 如果远端已先固定，这时要调整肌腱的张力，这很重要。张力适当后用4-0缝线在两侧缝合（各2~3圈）打结；C. 剪去线结，完成一次编织缝合；D. 在肌腱段上用尖刀以和第一次刺入孔垂直的方向第二次垂直刺入肌腱段，将移植肌腱段穿入拉紧，再用4-0缝线在两侧缝合。一般还加2次经过肌腱中心的缝合来加强。如此的2次编织一般已有足够的强度。当然也可再加1次编织缝合。很少需要编织3次以上；E. Pulvertaft编织缝合方法示意图

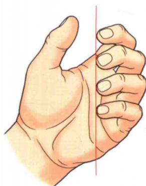


图5-7 根据手指的位置调整移植肌腱张力的方法。将手指置于稍过于功能位的屈曲位，并且从示指到小指屈曲度逐渐增大

五、肌腱移植后的功能锻炼

最近，与肌腱移植相关的发展动态为手术后的早期主动活动。手术后按早期修复相似的方法进行功能锻炼，作者采用被动和主动结合的活动方法，详见第四章。4~5周时去除固定做主动活动练习。如果用不锈钢丝固定，此时可去除不锈钢丝，改用软的保护性支具，或不加以保护，开始进行手的全幅活动。到8周末才开始进行抗阻力活动。

肌腱移植由来已久，过去并没有主张肌腱修复或重建术后早期被动活动，或主动活动。但是，现在这两种活动方式在早期修复患者中很普及，是否能用于二期修复的术后患者呢？有部分医师将原来的完全固定制动改成早期主动活动，采用和早期修复后相似的方法。虽然没有研究表明在二期移植修复后活动一定必要或优于不活动，但是作者认为活动有益于防止指关节僵硬并对肌腱滑动有益，因此主张术后进行早期主动活动。

六、游离肌腱和骨固定方法演变

肌腱移植手术的另一个关注点是近年肌腱和骨的固定方法趋向于不穿钢丝。穿钢丝的固定方法已使用了很多年，现在主要采用锚钉固定方法，或者用直接远侧残端和近侧肌腱段缝合的方法[15]。该方法强度可靠，不但不影响指甲，也不需要再拨钢丝。上述两种方法完全能满足主动活动需要。近年来不少学者采用微锚钉固定方法，其修复效果和穿骨钢丝纽扣固定方法相似。如果远端止点有1 cm或接近1 cm的屈指深肌腱残留，做重叠牢固缝合也是一种可靠的方法。目前，这两种方法在一些医疗单位已完全替代了传统方法。传统方法的缺点是穿越指甲，并需在指甲背上打结，不仅影响外形和外观，并且有感染的危险。作者也倾向于使用新的方法。另外一些学者还开发和使用了缝线穿骨但不累及指甲的方法，报道显示效果良好。Elliot采用的是他自己的方法[16]。

七、游离肌腱移植治疗Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ区屈肌腱缺损

Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ区游离肌腱的近、远侧缝合，现在基本上都采用编织缝合的方法，这一方法由英国手外科医生Pulvertaft创立，故称为Pulvertaft编织缝合。由于这一种方法缝合牢固，基本上没有改变或更新的需要，是一种比较稳定使用的方法。不过在修复Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ区屈肌腱缺损时，以下3种方法也可以使用。

1. 间插肌腱移植手术 如果手掌或前臂肌腱缺损一段，长度仅2~5 cm，这时可取一段游离肌腱间插在断损处（图5-8），进行直接缝合，保持一定的缝合张力。但本方法不适用于Ⅱ区，也不适用于跨越Ⅲ到Ⅳ和Ⅴ区的长缺损。

2. 指浅肌腱转位 在手掌如果有1个手指的屈指深肌腱断裂并有缺损，将相邻手指的完整指浅屈肌腱切断，缝到损伤的手指屈指深肌腱上，称为指浅肌腱转位。肌腱在手掌转位时应位于正中神经和血管束的深面，肌腱的缝合方法可以采用直接端端缝合的方法。这时肌腱的张力仍然十分重要，要保持足够的缝合张力。如果肌腱的切割伤水平在Ⅱ、Ⅲ区交界处，则更要注意检查当手指在伸直位时缝合处是否已到Ⅱ区中间。如果在Ⅱ区中，则要权衡是否应进行肌腱移植术。指浅肌腱转位最适于切断处在手掌的位置，而不是Ⅱ、Ⅲ区交界处。

3. 屈指深肌腱端侧缝合 在手掌或前臂将屈指深肌腱和邻指的完整的屈指深肌腱进行编织端侧缝合也是一种方法。这种方法多用于前臂，也可以用于手掌，但不常用。

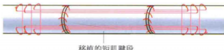


图5-8 如果手掌或前臂肌腱缺损一段，长度仅2~5 cm，可考虑做间插肌腱移植手术

上述3种方法手术后，都用前臂后侧石膏托来固定，固定掌指关节于屈曲40°~50°位，腕关节于屈曲20°位或中立位，指骨间关节于伸直位。术后开始主、被动相结合的锻炼方法。4周末去除石膏托，改用软的保护性支具或不加以保护，开始手的全幅活动。抗阻力活动一般到8周末才开始。

八、异体肌腱作为供体的移植

在20世纪90年代张友乐教授开展异体肌腱作为供体的移植后，该方法在我国已较普遍开展[17,18]。作者所在单位使用该方法的效果也不错，随访4~5年没有发现排异反应，功能恢复和自体肌腱移植相似（图5-9）。我们使用异体肌腱移植有如下3种情形：①患者很不愿意取自己的肌腱。②患者多根肌腱缺损，自己供体不足。③受伤肌腱功能次要，但患者想修复。

国外对异体肌腱使用还在研究阶段，他们的研究是使肌腱的自身细胞去除后再植入患者体中，这样可让自体细胞在移植肌腱中长入[19,20]。是否需要这样的细胞处理过程目前还不知道，从我国的经验可以看出不处理也能起相似于自体移植的作用。不过，肌腱的细胞密度引起异物反应少是这种预先处理的异体移植的优点。

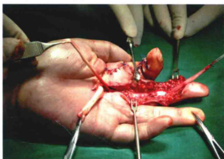


图5-9 异体屈指深肌腱作为供体的肌腱移植手术方法和自体肌腱移植一样。屈指深肌腱的直径比通常使用的掌长肌肌腱大，在保留的腱鞘中比掌长肌腱更适合

第二节 滑车重建手术

一、滑车重建时间

二期手术时，由于损伤严重，而且结构被严重破坏，手指不能主动活动，因此很多具体的损伤情况在手术前并不明确，直到手术过程中才能确切地知道到底哪些组织受损、缺损，以及程度如何。因此，很多决定需在手术中才能做出。

上一节中详细地提到肌腱移植手术是在滑车基本完好的前提下才能进行的手术。如果发现多个环形滑车已被破坏而不完整时怎么办？此时应放弃肌腱移植手术而先进行滑车重建手术，在本次手术3个月后才能进行肌腱移植手术。

当然，仅A4滑车被破坏，或仅部分A2滑车被破坏的，不需要进行滑车重建。通常，只在长段滑车和腱鞘被破坏，拉肌腱时出现很明显的弓弦畸形时才计划进行滑车重建手术。

二、滑车重建原则

在二期肌腱修复时重建滑车有如下几个原则：

1. 一定的数目　在正常滑车基本都被破坏时，至少应在单个手指重建2个位于重要功能位置的滑车。首先考虑重建的是对手指功能有较大影响的A2和A4滑车。如果可能则重建3个滑车，使屈肌腱滑动时有满意的屈指功能。

2. 恰当的位置　由于滑车重建时可能会影响指关节掌侧板和侧副韧带的功能，重建的滑车应稍远于掌指关节和近侧指骨间关节，位于近节指骨和中节指骨底部。

3. 合适的直径　滑车的直径应以滑车可将肌腱贴近背侧的指骨，同时又不限制其滑动功能为准。

4. 足够的强度　选用的材料及其固定方法需有足够的力学强度。

三、滑车重建的方法

重建滑车基本利用手术野中的自体组织进行，滑车重建手术方法有如下几种。

1. 游离肌腱移植重建滑车　在手术切开暴露肌腱后，可取一段同指的指深屈肌腱，也可用掌长肌肌腱来重建滑车，将其环绕在中节和近节指骨上。在近节指骨水平，将手指背面环绕的肌腱放在

伸肌腱的深面，这样不影响伸肌腱功能；但在中节指骨水平，由于伸肌腱装置紧紧包绕，并且比较薄，移植肌腱放在伸肌腱的浅面较好。虽然这种方法使手指背侧组织稍显臃肿，但对伸肌腱功能影响不大。用移植肌腱来环绕指骨3圈还是2圈？现在认为绕2圈已经有足够的强度，不需要绕3圈。在绕指骨时注意，侧方应将肌腱绕于指神经血管束的深面[21-26]（图5-10）。

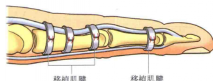


图5-10 游离肌腱移植环绕在中节和近节指骨上重建滑车。在近节指骨水平，将手指背面环绕的肌腱放在伸肌腱的深面，这样不影响伸肌腱的功能，但在中节指骨水平，移植肌腱放在伸肌腱浅面

2. 指浅屈肌腱一束重建滑车　指浅屈肌腱的位置很合适作为滑车重建物。方法是将指浅屈肌腱的一束游离，近侧端跨越近侧指骨间关节后，在残留的A2滑车上缝合，也可以在近节指骨上钻孔后缝合固定[21]（图5-11）。

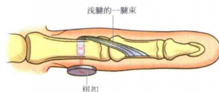


图5-11 将指浅屈肌腱的一束游离，将近侧端跨越近侧指骨间关节后，在近节指骨上钻孔后缝合固定的示意图

3. 伸肌腱支持带移植重建滑车　伸肌腱支持带可以用来重建滑车，方法是取下后直接缝合于A2滑车。但是伸肌腱支持带上可取的范围很有限，这一方法可适用的病例仅为A2滑车或A4滑车局限性破坏病例，或A4滑车已用其他方法重建，而A2滑车又有一些残端可被利用的病例（图5-12）。

4. 人工材料重建滑车　不是很常用的方法。由于上述3种方法基本能满足滑车重建的需要，而且人工材料会随着术后时间的延长而发生松弛现象。

滑车重建的方式很多，各个医师的选择各不相

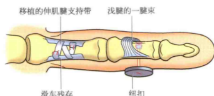


图5-12 取伸肌腱支持带重建A2滑车部分缺损。将取下的肌腱支持带直接编织缝合到残存的A2滑车上，重建A2滑车的掌面



图5-13 滑车重建后用一环形带自黏的宽带套加在手指外面，保护重建处的手指部分

同。没有临床资料表明哪种方法更好或更差，这是由于要积累足够的病例数很不易，要积累到可做比较的病例数就更少。故对现有几种方法的选择主要依医师自己的喜好。

滑车重建手术后一般都要用一个环形宽带套在重建处手指的外面（图5-13），这样当手指在进行早期活动时重建滑车不会因受力太大而断裂。在进行手指早期被动或主动活动时，这一保护方法一般要使用3~4周。

四、滑车重建和移植肌腱的关系

对于滑车重建，由于重建手术后滑车有一个愈合过程，重建滑车和移植肌腱放在同一个手术中进行则滑车和移植肌腱发生粘连的机会增大，故滑车重建和移植肌腱通常在两个手术中进行，相隔至少3个月。

滑车重建除了极个别病例（局限于一个滑车的重建，如A2滑车重建，同时可进行肌腱移植）外，只要因广泛损伤、瘢痕或A2、A4滑车同时缺损需做滑车重建手术的，都需分期进行肌腱重建手术，即第一次手术为滑车重建手术，并植入硅胶棒，3个月后取出硅胶棒，再植入肌腱。

这里要提到的是，不是所有进行分期重建手术的病例都需要进行滑车重建手术，需分期重建手术病例的肌腱滑动床都不平整、光滑，都有严重或广泛的粘连。但是，去除粘连后有不少病例被发现其A2滑车有部分是完整的，A4滑车也是存在的，有不少病例在A2、A4滑车之间还有完整的腱鞘，这时不需要做滑车重建手术，只要植入硅胶棒以利于形成光滑的肌腱滑动床即可。

第三节　分期肌腱重建手术

进行二期修复尤其是分期重建的病例其功能恢复一般不如早期修复病例，这主要是由于患者的损伤程度严重造成的，另外，反复手术造成关节僵硬等因素也是其中的原因。一般来说，功能达到良或中的病例占多数，很少有达到优的病例，完全失败的病例也时可见到。经过多次手术手指功能没能改善或改善不明显都是可能的，应该在一系列手术前和患者说清手术失败的可能性，要让患者对这一可能性有心理准备。

分期手术的时间跨度较长，如果还需肌腱松解手术等就更长了。对整个治疗过程及其康复锻炼等要有安排。康复锻炼十分重要，要有一个专业的康复师来全程指导康复过程。本节主要阐述晚期分期指屈肌腱重建术。

分期指屈肌腱重建术始用于20世纪60年代初期。1965年Hunter首先发表了他采用肌腱植入体进行分期肌腱重建术的经验[27]。1971年Hunter和Salisbury报道了在这方面的工作成绩，奠定了这一技术的基础[28]。Hunter在发展分期肌腱重建手术时，曾经设计可以帮助主动活动的硅胶棒的植入方法，即将一期植入的硅胶棒和近侧肌腱缝合。这样，一期手术完成后患者可以通过肌肉收缩拉动硅胶棒滑动，产生主动活动。后来，经过临床使用发现没有这一必要，效果也不佳，故现在使用的硅胶棒近端仅置于前臂皮下组织而已，硅胶棒不能滑动，仅保持空间，刺激假鞘形成，等待二期进行肌腱移植。

一、分期肌腱重建术适应证

分期肌腱重建术主要用于Ⅱ区（或Ⅲ区）屈指肌腱损伤的晚期修复。手指其他肌腱损伤也可使用，尤其是伸指肌腱或拇长肌腱损伤，如果瘢痕严重，可以先植入硅胶棒，再二期进行肌腱移植手术。

对于损伤很严重的病例，在初次急诊处理时如果不修复，可不可以放硅胶棒呢？一般来说，不在早期放硅胶棒。这是由于放置硅胶棒会使手术切口延长，严重损伤后会使感染延伸到原来正常的组织，而且植入后粘连形成也不稳定。因此，硅胶棒植入只适用于无感染的组织，无皮肤问题，粘连已相当稳定。这时植入的硅胶棒会刺激假鞘形成。

二、分期肌腱重建术手术方法

（一）Hunter人工肌腱手术法

第一阶段：人工肌腱植入。

取患指掌侧Bruner切口，从指尖至手掌近侧蚓状肌起点水平。先前若做过屈肌腱修复手术，可以利用部分先前手术切口进入，以避免手部手术切口瘢痕过多。做橡胶棒植入手术时，应避免手指外侧入路。切除损伤或已瘢痕化的指深屈肌腱，保留其附着于远节指骨处长1 cm的一段；妥善保留完整的滑车，同时保护滑车损伤后的残端，以利于重建滑车时使用这些残余部分。指浅屈肌腱已受损时，应注意保留止点处的一段肌腱，以备重建滑车时使用；切除的肌腱段用湿纱布包好，以备术中可能用于重建滑车。如果切除损伤粘连的肌腱后关节仍明显屈曲挛缩，应同时做掌侧板或侧副韧带松解术。

在前臂远端掌侧至腕关节上方做弧形切口，暴露前臂屈肌腱。自肌腱和肌肉交界处切断肌腱，去除屈肌腱。在切除屈肌腱及周围瘢痕时，需至少保留分别位于中节和近节指骨中份的滑车，当然能保留更多的滑车则更好（图5-14）。如果不能保留足够的滑车，则要重建这些滑车。

将不同长度、粗细的Hunter人工肌腱植入体尝试通过保留的滑车系统之下穿过，置入手部。成人常用直径4 mm或5 mm的肌腱植入体。植入的人工肌腱直径大小的选择以植入人工肌腱后此人工肌腱有移动性，且阻力较小为标准。

人工肌腱远端的固定方法是，将人工肌腱和远

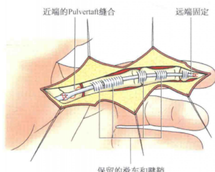


图5-14　在切除屈肌腱及周围瘢痕时，需至少保留分别位于中节和近节指骨中份的滑车，能保留更多滑车则最好。移植肌腱的近侧缝合处需与保留的滑车保持距离

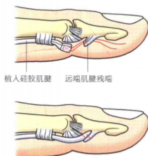


图5-15　硅胶人工肌腱远端和原位肌腱的缝合

节指骨上残留的指深屈肌腱缝合，将人工肌腱远端包埋于肌腱残端深面，用钢丝线做"8"字缝合，再用丝线或尼龙线将肌腱残端和骨膜、硅胶人工肌腱进行加强重叠缝合（图5-15）。远端固定后牵拉人工肌腱近侧，以证实其在滑车下活动无阻。如果肌腱有弓弦畸形发生，则需重建更多的滑车。如果被动活动患指，人工肌腱活动良好，则缝合皮肤。

术后以手背侧石膏托将腕关节固定于30°~35°屈曲位。石膏托需超过指尖，使掌指关节呈60°~70°屈曲位，指骨间关节松弛于伸直位。被动活动通常在术后第7天开始。如果手术时进行神经修复，则自术后第3周开始活动患指。至少3个月后才行二期肌腱移植替代人工肌腱植入手术。

第二阶段：肌腱移植替代人工肌腱植入。

将手指远端的原切口切开，从中节指骨中份至远节指骨水平切开皮下组织，至人工肌腱远端。注意勿损伤位于中节指骨中份的A4滑车。在前臂切开原做人工肌腱近侧与肌肉缝合的切口，切开前臂筋膜暴露人工肌腱周围形成的假鞘。选择动力腱，方法是：拇长屈肌腱的重建动力一般采用拇长屈肌，也可用一根指浅屈肌；示指指深屈肌腱的动力腱选择常用示指指深屈肌腱或指浅屈肌腱；中指、环指、小指的动力腱选择宜以指深屈肌腱为主。采取肌腱移植供腱后，将移植肌腱缝合固定在人工肌腱近端，并向远侧牵拉通过形成的指屈肌腱鞘。单根移植肌腱和前臂屈肌进行编织缝合，用Pulvertaft缝合法（图5-16）。如果是多根肌腱和前臂屈肌缝合，则进行多根编织缝合。

术后将腕关节用石膏托固定在30°屈曲位，掌指关节呈70°屈曲位，指骨间关节处于伸直位。术后采用与Ⅲ~Ⅴ区屈肌腱损伤修复术相似的方法进行活动锻炼。术后进行早期保护性活动锻炼，活动中需严格管理和指导，以免发生缝合处肌腱断裂。从术后3周起开始轻微的主动活动，第4周拆除指尖固定肌腱的抽出式缝线。早期主动活动现在成为二期肌腱重建后常用的康复方法[29]。

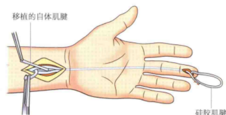


图5-16　将手指远端的原切口切开，从中节指骨中份至远节指骨水平切开皮下组织至人工肌腱远端。再在前臂部切开原进行人工肌腱近侧与肌肉缝合的切口，再将移植的自体肌腱和硅胶肌腱的近端暂时缝合。在远端拉硅胶肌腱，将硅胶肌腱全部从远端切口拉出后，就将自体肌腱拉到了指尖位置。将移植肌腱和前臂屈肌进行编织缝合，远端做加强重叠缝合

（二）改良Paneva-Holevich方法

改良Paneva-Holevich手术方法为Ⅱ区屈肌腱损伤的另一种分期重建方法，仅用于Ⅱ区屈肌腱损伤晚期修复。1968年Paneva-Holevich提出，用屈指浅肌腱作为移植肌腱修复手指腱鞘区陈旧性屈指深肌腱损伤[30]。后来他将这一手术方法和

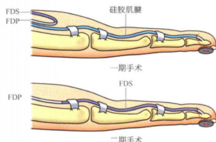


图5-17 改良Paneva-Holevich方法的分期手术方法：A. 第一期：植入硅胶人工肌腱，并在手掌部进行损伤指的屈指浅肌腱和屈指深肌腱端端缝合；B. 第二期：取出硅胶人工肌腱，将屈指浅肌腱在前臂处切断，从手指内腱鞘中拉到指尖，将远端和原位的肌腱残端进行加强重叠缝合。FDS：指浅屈肌腱；FDP：指深屈肌腱

Holevich的硅胶棒技术结合，即一期手术时植入硅胶棒，并进行屈指浅深肌腱端端缝合，二期手术时才进行肌腱移植，这一方法被称为改良Paneva-Holevich方法[31-34]。这是分期屈指肌腱重建的另一种方法，现在已比较成熟（图5-17）。

改良Paneva-Holevich方法的适应证和Hunter人工肌腱重建术相同，但不同的是用屈指浅肌腱而不用掌长肌肌腱等其他肌腱进行移植。

一期手术时，仅在手掌处做切口，将损伤处以近同一手指的指深、浅屈肌腱的断端进行端端缝合，形成U形肌腱襻，同时将硅胶棒植入手指（图5-17），以利于形成完好的肌腱滑动床。一期手术的切口需延伸到手指全长，这样才能有利于切除瘢痕，植入硅胶棒。3~6个月后才进行二期手术。二期手术仅需在手指尖和在手掌的U形肌腱襻顶部做切口。暴露U形肌腱襻后，在前臂做切口，将指浅屈肌腱切断，从手掌切口处抽出。将指浅屈肌腱的近侧切断处和硅胶棒的近侧相连做临时缝合。从手指尖切口将硅胶棒向远端抽出，这样移植的指浅屈肌腱就位于新形成的腱鞘中了。这时调整移植肌腱的张力，将肌腱和指骨止点的肌腱残端进行缝合重建，关闭切口完成手术。

术后可进行和早期修复相似的早期主、被动结合的运动锻炼。持续6~8周。

三、改良Paneva-Holevich方法和Hunter方法比较

改良Paneva-Holevich方法的优点是不需另取一根正常的肌腱，常用同一指的指浅屈肌腱来移植；另一个优点是一期手术时浅、深肌腱已做断端对接缝合，等到二期手术后近侧肌腱缝合处已牢固，仅手指尖的远侧肌腱和指骨结合处不牢固，这比Hunter分期重建术更有利于早期主动活动锻炼。这一手术方法在欧洲和美国近十余年内有来自数位医师病例的系列报道，其效果和Hunter分期手术方法相似。

对于分期肌腱移植是用Hunter方法还是用Paneva-Holevich方法，并没有资料提示哪一种方法更好，Hunter方法在书中介绍得较多，Paneva-Holevich方法较少介绍。

从文献报道来看，由于Hunter方法是广为熟知的方法，近20年来基本没有什么新的报道，而Paneva-Holevich方法虽然提出于1967年，但报道较少，使用的医师少，故不十分普及。近20年来有数位学者认为需重新评价其价值和推荐使用，并发表了数篇关于Paneva-Holevich方法疗效的报道[31-34]。希望大家在分期修复时应将两种方法一并考虑，采用其中的一种。

近年来肌腱移植或分期肌腱重建术后康复常借鉴肌腱早期修复后的做法，也开始进行早期活动锻炼，只是活动的幅度和力量比早期修复后要保守些。我们认为肌腱移植后可做某种程度的早期主动活动，没有必要完全固定3~4周而不做任何活动。

四、单纯指深屈肌腱损伤的二期修复问题

对于单纯指深屈肌腱损伤，而指浅屈肌腱功能完好的患者，是否需要进行二期肌腱重建手术？不同的医师有不同的判断和决定。远侧指骨间关节屈曲只占手指屈曲功能的15%，因此只对少数要求较高、局部条件又很好的患者进行肌腱移植重建指深屈肌腱的二期手术[35-37]（图5-18）。多数仅有手指浅腱为动力的患者能完成85%的手指屈曲度，这种仅近侧指骨间关节有活动的手指称为近侧指骨间关节手指。

只重建指浅屈肌腱使患者手指为近侧指骨间关节手指，不重建指深屈肌腱的情况如下：①远侧指骨间关节有损伤，如关节骨折，或伸肌腱损伤。②该手指的滑车系统不佳，滑车需要重建。③进行肌腱移植后远端肌腱接合处发生断裂，已过了较



图5-18 移植的肌腱穿过完好的指浅屈肌腱鞘。手术中充分保留了滑车

长时间，估计肌腱已回缩到近侧，不容易被找到。

对于第一种情况，移植肌腱仅仅止于中节指骨即可，不重建远侧指骨间关节的屈曲功能，可将移植肌腱直接缝合到A4滑车的残端和骨膜上。对于第二种情况，也可以按上述方法进行肌腱重建。术后的功能活动和前述肌腱移植手术后相似。

仅有指浅屈肌腱没有指深屈肌腱功能的手指是否需要重建屈指深肌腱，存在很大争议。如果没有特别的功能需要，不一定要进行二期单纯指深屈肌腱功能的重建。由于远侧指骨间关节屈曲所占的功能比例很小，如果移植效果不好，原来的指浅屈肌腱的功能也会受影响，包括粘连形成和关节功能。

当然，对于指深屈肌腱受损早期修复病例，即使指浅屈肌腱功能良好，也应该直接积极修复。

五、儿童二期肌腱重建手术特点

对于儿童的肌腱损伤，手术时机十分重要，各位学者也有很多不同看法，原因是儿童的肌腱移植或分期重建手术都很不容易，术后活动锻炼也不易指导。一般来说，应该到10岁以后才进行手术较好，到初成年(15岁)以后手术更好。作者不主张对很小的儿童进行复杂的手术，如肌腱移植或分期重建手术。

六、进行分期肌腱重建手术的基本条件

再次强调，进行分期肌腱重建手术的重要条件是手的被动活动良好。这并不是说一定要完全正常，但至少要接近正常，因为不接近正常，肌腱重建后没有价值。如果关节僵硬明显，被动活动和正常活动相差很远，则可以通过理疗来渐渐提高被动活动度。如果理疗数月后无效，没有提高的可能，则可以做关节囊松解术，或关节囊切开术，或掌侧板切开术等来提高被动活动度。这些手术应在二期肌腱重建手术之前完成，良好的被动活动才是肌腱手术恢复的基础。另一个重要的基本条件是皮肤状态良好、柔软，无太多瘢痕，这也是术后活动的基础。由于软组织瘢痕及肌腱粘连形成的不稳定期有3个月时间，故二期肌腱重建手术一般都在伤后3个月之后进行。

第四节　肌腱松解手术

肌腱松解手术其实是一个比较难的手术，不是由于操作复杂，而是需要很多术中判断。如果肌腱与周围组织明显粘连，则将粘连剥去后，肌腱的直径已小很多(如小于原来1/2直径)，基本上应做肌腱移植术。因为这样的肌腱被拉提后会断。如果粘连广泛，松解的范围为另一个需要着重考虑的问题，原则上要到达正常组织才为完全松解。最后，如果粘连广泛，则滑车受影响的机会很多，需不需要重建滑车，术中要做出判断。肌腱松解后需做滑车重建的病例经常碰到，如何让患者进行术后活动矛盾重重，一般认为术后仍然需要进行主动活动。

一、适应证和基本前提

肌腱松解术适用于手部肌腱损伤修复后，功能恢复不佳，有明显手指活动受限，但被动活动良好者。

手指关节僵直的病例不适合进行粘连松解术，应首先纠正关节僵直。局部感染、局部皮肤有广泛瘢痕，或皮下组织缺乏者应先处理这些问题，待符合要求后做肌腱松解术。

肌腱松解手术是对手部肌腱修复后产生的对

手功能有明显影响的粘连进行的补救手术。基本方法是手术切除或切开肌腱周围的粘连组织，松解肌腱，使肌腱重新获得较大范围的活动度。做这一手术有两个基本前提：① 肌腱必须已经良好愈合。② 肌腱周围粘连已较稳定和成熟。因此，肌腱粘连松解术通常在肌腱修复术后3~6个月才能进行。手指皮肤及其他软组织覆盖良好也十分必要[38]。

二、Ⅱ区屈指肌腱粘连松解方法

采用手指侧方中线切口或掌侧Bruner切口；对掌部、腕部或前臂的肌腱粘连松解，采用弧形或S形切口。肌腱发生粘连的范围一般与原损伤范围或原修复手术的范围一样或稍大。进行肌腱端端缝合修复的病例，粘连范围一般不大，以肌腱缝合处附近最严重；采用游离肌腱移植修复者，粘连多累及移植肌腱全长，近、远端的接合部位也有粘连，故切口需足够长度，以暴露整段需松解的肌腱。切开后即探查肌腱粘连的部位和范围。用牵引拉钩或皮片将肌腱牵起，在肌腱的掌背侧做松解手术。

松解时需注意保留较重要的滑车结构[39-41]。由于A2、A1、A4、PA滑车深面常常是发生较致密粘连的部位，松解时需将肌腱和这些滑车间的粘连剪开或切除，但同时需十分小心地保护这些重要滑车结构。肌腱骨床侧粘连明显影响肌腱的滑动功能，是粘连松解的重点所在。对于手掌、腕管内或前臂的粘连松解，需特别注意肌腱与肌腱之间的粘连，以锐性分离为主，注意勿造成肌腱新的创伤。牵拉肌腱使关节屈曲，以便检查粘连松解得是否彻底。一般在粘连松解范围靠近侧牵拉肌腱。如果手指的屈曲程度与被动屈曲手指的关节幅度相同，说明牵拉点至肌腱止点的肌腱粘连已被完全松解。然后再从此处牵拉近侧的肌腱和肌腹，如果肌腹可被拉长，弹性良好，说明近侧已松解或无粘连存在。

术中如果发现在切除或分离粘连后，指骨、掌骨面和松解后的肌腱紧密贴近，可以从前臂取游离脂肪组织、筋膜、指伸肌腱支持带或自体游离腱鞘覆于肌腱和裸露骨面之间。需将这些组织和骨膜或原位背侧腱鞘进行缝合固定。也可从一侧切开一段屈指肌腱鞘，翻向肌腱背侧，衬垫在肌腱和骨面之间，并进行缝合固定（图5-19）。

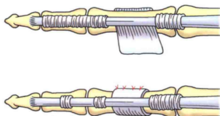


图5-19 也可从一侧切开一段指屈肌腱鞘，翻向肌腱背侧，衬垫在肌腱和骨面之间防止粘连

肌腱松解术，在无血、无止血带的局部麻醉下手术效果会更佳[42]，这是现在提倡的方法（麻醉方法见第一章）。这时可以直接让患者主动伸屈手指，观察是否能主动活动、活动度如何、肌腱有无特别薄弱区域，以降低将来发生断裂的风险。如果不是采用这一麻醉方式，则要做肌腱近侧被动牵拉试验，观察手指是否活动良好，如果发现术中粘连松解不够，则需继续松解。

在松解粘连时能否在肌腱不易滑动时用器械扩一扩A2或A4滑车？作者主张要十分注意滑车和肌腱之间的粘连，常常十分紧密，而且比较广泛，要剪开这些粘连，注意保持滑车的完整性，而不是完全切开滑车。正如早期修复时对滑车处理的描述一样，如果仅仅是A2滑车粘连，周围不远处有完整腱鞘，可以切除A2滑车（在粘连松解时以切除为主），达1/2至2/3长度。如果A4滑车周围粘连严重，但近节指骨间关节以近腱鞘完好，则可切开A4滑车。不过临床更多见的是A2、A4滑车及其间都发生粘连，都需要进行松解，这时A4滑车必需保留，只能切开或切除1/2左右长度的A2滑车。也就是，仅有A4、A2滑车时，仅能做一小部分A2滑车切除，要尽量保留A2和A4滑车之间哪怕很短的一段（1 cm）腱鞘。A2滑车与A4滑车之间如果没有任何腱鞘时，肌腱在近侧指骨间关节处的弓弦畸形仍然会很明显，故应该尽最大的努力保留两个大滑车之间任何一处的一段腱鞘。这一点在很多书上都没被提到，对于滑车和腱鞘的处理也仅简单地描述为保留A2、A4滑车。其实，针对临床不同的情况，应对滑车腱鞘有不同的取舍处理。局部麻醉下做松解术后，让手指主

动活动，确定松解是否完全，这是局部麻醉的优点所在（图5–20）。

手掌的屈肌腱发生粘连也常见，由于经常累及多个肌腱，常需松解几个手指的粘连。前臂的粘连范围广，涉及的肌腱多，要分层次松解，每根肌腱都得松解到，正中神经也要被松解（图5–21）。同样松解手术要彻底，要十分注意保护指神经和指总神经。

对于肌腱松解之后，是否要用抗粘连形成的膜或制剂，现在的认识是这些产品可能会有一些作用，但并非临床必需。

术中需注意勿误伤手部血管和神经，因为手部创伤加上有粘连形成，往往会破坏正常手部神经、血管的走行方向，且粘连会累及、包绕这些重要组织。在闭合切口前，应放松止血带，彻底止血。如果需要可在切口处放皮片引流，最后关闭切口。

三、伸肌腱粘连松解方法

松解指部伸肌腱可取指背弧形切口或侧方切口，手背、腕背和前臂背侧的松解术可做S形切口。手指伸肌腱中央束发生的粘连，常发生在



图5–20 Ⅱ区屈指肌腱粘连松解手术的切口和活动。A. 手指的屈肌腱松解手术切口，B. 手术完成后主动活动，证实手指主动活动范围佳，并且肌腱在手指主动用力活动时不断裂

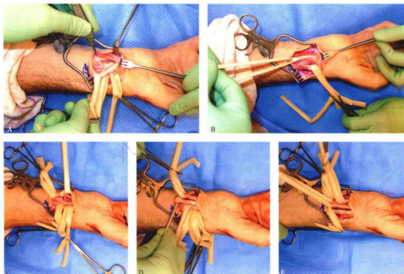


图5–21 前臂屈肌腱正中神经粘连的松解。A. 分层松解，图为分离切除浅层肌腱的粘连，B. 浅层肌腱松解后逐一用橡皮条牵拉开，C. 浅层和深层之间的粘连，D. 完成浅层肌腱的松解，E. 完成深层肌腱的松解

中央束与其深面的近节指骨之间，可从伸肌腱扩张部的一侧做一个小切口，用手术刀或小骨膜起子进行分离。在松解腕伸肌腱在手背的粘连时，重点仍然是位于肌腱和掌骨背侧面之间的粘连。手背侧伸肌腱结构简单，无腱鞘存在，这部位发生的粘连通常只在掌骨背侧面。在松解腕背伸肌腱支持带深面或附近的粘连时，应注意保持腕背侧伸肌腱支持带的完整性。对于有瘢痕化或明显狭窄的部分伸肌腱支持带可予以切除，但对于位于腕背侧6个伸肌腱间隔的粘连，原则上均不宜打开，否则会引起相应伸肌腱的弓弦畸形。如果发现伸肌腱支持带在损伤时已完全毁损或松解时不得已需做大部或全部切除，应劈开一段尺侧腕伸肌腱重建腕背侧伸肌腱支持带，止血后闭合创口。

断指（肢）再植手术后常发生粘连，一般在再植手术后3~6个月进行粘连松解术。方法同上[43,44]。

四、肌腱粘连松解术后锻炼方法

术后必须进行主动全幅手指活动[45-48]。仅以纱布敷料包扎手术切口，不进行石膏或支具外固定。术后24~48 h之后开始主动手指或腕部屈伸功能锻炼。手部活动时，先将手部敷料拆开，仅留薄层敷料覆盖伤口。创口基本愈合时，去除敷料做手指主动活动。术后3~5天内，手部功能锻炼次数为每天3~4次，每组保持10~20次即可。活动需达到足够的关节活动幅度，但活动速度不宜太快，因为过快过多的活动在术后早期会加剧局部肿胀或出血。术后4~5天可以逐渐增加活动次数。对于早期功能锻炼时因伤口剧烈疼痛而影响效果者，可适当使用镇痛药。拆线后进行手部功能锻炼时，可同时使用物理康复治疗。

第五节　二期肌腱手术的并发症

一、肌腱粘连

二期肌腱手术后粘连的可能性比早期修复手术要少一些，但严重病例仍然常常会发生粘连。二期修复后主动活动锻炼能减少粘连形成，如果后来还是发生了粘连，可进行粘连松解术。这时要特别注意粘连松解手术的时机，一般在移植术后半年以内不考虑做肌腱粘连松解术。这是因为很多患者在这半年内会不断恢复，很多患者在术后3个月或3~6个月会有明显改善。术后不断的锻炼和有效的康复措施都有助于改善肌腱滑动和手指活动度，要坚持数月。

二、移植肌腱在缝合处断裂

移植肌腱缝合处很少发生断裂，当然如果肌腱远侧和指骨结合处缝合固定不牢靠，则远侧可发生断裂，此时应立即重新做远侧缝合固定。近端由于是编织缝合很少发生断裂。

三、滑车断裂

如果术后在滑车重建处发生弓弦畸形，则提示这一重建的滑车断裂了。重建滑车手术后一般都要用一环形束带（宽一点）套在重建处的手指外，这样手指早期活动时重建的滑车不至于因受力太大而断裂。这一保护方法一般要使用3~4周，只要使用了这一方法，滑车断裂的概率几乎为零，但是一旦滑车断裂，只能进行重建。

四、近侧指骨间关节过伸

由于指浅屈肌腱功能缺失，这一关节可能发生过伸，但是临床上单纯指浅屈肌腱损伤导致手指过伸并不多见，只有在损伤广泛，掌侧背侧的韧带等组织都有损伤时，才会发生过伸畸形。如果发生过伸畸形，用一束指浅屈肌腱拉到近侧指骨间关节的近侧，和侧方骨膜缝合，是纠正畸形的方法之一。

五、移植肌腱过于松弛

移植肌腱过于松弛是由于近端缝合时张力调整不当造成的。在这种情况下，手指不能有力屈曲，常处于伸位。严重时可以切开后重新加强缝合。

六、滑膜炎

在分期肌腱移植一期手术后，有时硅胶棒刺

激形成的假鞘太厚，同时又发生了滑膜炎，表现为滑动时有响声，有不平滑感，手指肿胀，硅胶棒在假鞘内滑动得并不顺利。约8%的患者会发生这种情况。这时没有特殊的方法可以改善，患者的术后恢复常常会差些。如果在术后活动期发现上述表现，术后活动要减缓。同时，对抗非特异性炎症的局部理疗措施应加强。如果上述处理效果不佳，可提前做二期手术，这样可避免假鞘形成过厚，或炎症加重。

七、感染

发生感染的机会极少，但发生后则需将硅胶棒取出，进行冲洗，用抗生素抗感染，等感染完全消除后，再进行硅胶棒植入手术。

八、屈曲畸形

手术后由于皮肤挛缩，瘢痕手指发生屈曲畸形时有发生。术后的固定位置、康复的方法是否妥当等都对其有影响。当然，屈曲畸形形成的基础是手指原来的损伤就严重，而多次手术后掌侧软组织的弹性总比原来的弹性差，瘢痕挛缩的机会增多。对于深部的关节挛缩需手术切开关节囊帮助手指活动；掌侧软组织不足则需植皮或进行皮瓣移植来纠正屈曲畸形。这两种手术常常需要同时进行。术后软组织的问题在这类手损伤患者中很常见。

第六节　二期肌腱修复的几点其他情形

晚期肌腱修复手术还有如下几种情况没能在上述内容中述及，故特做如下叙述。

一、拇指的晚期屈肌腱修复

拇指晚期屈肌腱修复的基本方法和手指Ⅱ区屈指肌腱二期修复方法相似，但是拇长屈肌腱损伤后进行分期重建手术很少。对绝大多数患者可做环指指浅屈肌腱转位手术[49-51]。方法是将环指指浅屈肌腱在止点前切断，从腕横韧带以远做切口将其拉出，再做皮下隧道到拇指，在拇指的滑车下面通过，达到指尖处进行直接和远侧残端加强缝合，或通过锚钉固定到骨，或钢丝抽出缝合。当然，也可行掌长肌肌腱移植来修复，方法和其他手指Ⅱ区屈肌腱移植修复方法相似。关于拇指滑车重建的报道和讨论较少，一般认为由于拇指较短只要重建一个滑车就足以满足功能需要。

二、肌腱延长术

晚期有些肌腱仅有很小一段缺损，这时可在前臂肌腱和肌腹交界处做Z形切口的肌腱延长术，可延长2~3 cm肌腱。它可以作为一种选择，这种方法仅适用于缺损很短的患者，对于进行全长的肌腱缺损似乎不值得考虑采用[52]。

三、在腕部伸肌腱松解时重建伸肌腱支持带

对于伸指肌腱损伤后的功能修复及粘连松解，基本上都可参照本章前面叙述的方法。在腕部，尤其是伸肌腱，需保留或重建伸肌腱支持带[53]，不然会造成十分明显的弓弦畸形。腕伸肌腱支持带可以用肌腱移植来重建，或者用自体深筋膜移植来重建。

关于肌腱移植和分期重建手术，经Mayer、Bunnell、Boyes、Verdan、Pulvertaft和Hunter等学者的探索，在方法上已定型，在20世纪60年代前，肌腱移植是腱鞘区屈肌腱损伤的主要处理方法。但在20世纪70年代后，屈肌腱的愈合理论、修复重建临床研究取得了很大进展，对腱鞘区屈肌腱损伤有了重新认识。现在，几乎所有的手外科医师均认为或能接受早期或延迟早期修复的理念，因为早期或延迟早期肌腱断端直接缝合的效果优于晚期肌腱移植。现在普遍认为，只要时机和创口条件允许，早期肌腱端端直接缝合是肌腱损伤修复的首选方法。但对于肌腱系统破坏严重、肌腱有明显缺损、合并严重手部骨折、感染可能性大的患者，现在仍认为需留待二期修复。是一次性肌腱移植还是分期肌腱重建手术，则需根据肌腱系统损伤的广泛程度和滑车是否要重建来决定。

参考文献

[1] Bunnell S. Repair of tendons in the fingers. Surg Gynecol Obstet, 1922, 35: 88-97.
[2] Bunnell S. Surgery of the hand. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1948: 381-466.
[3] Peacock EE. Some technical aspects and results of flexor tendon repair. Surgery, 1965, 58: 330-342.
[4] Tubiana R. Incisions and technics in tendon grafting. Am J Surg, 1965, 109: 339-345.
[5] Tubiana R. Technique of flexor tendon grafts. Hand. 1969, 1: 108-114.
[6] Strickland JW. Delayed treatment of flexor tendon injuries including grafting. Hand Clin, 2005, 21: 219-243.
[7] Hunter JM, Singer DI, Jaeger SH, et al. Active tendon implants in flexor tendon reconstruction. J Hand Surg Am, 1988, 13: 849-859.
[8] Schneider LH. Staged tendon reconstruction. Hand Clin, 1985, 1: 109-120.
[9] LaSalle WB, Strickland JW. An evaluation of the two-stage tendon reconstruction technique. J Hand Surg Am, 1983, 8: 263-267.
[10] Hunter JM, Jaeger SH. Flexor tendon reconstruction and rehabilitation using active tendon implants. In: Green DP, ed. Operative hand surgery. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1993: 1900-1914.
[11] Amadio PC, Wood MB, Cooney WP, et al. Staged flexor tendon reconstruction in the fingers and hand. J Hand Surg Am, 1988, 13: 559-562.
[12] Pulvertaft RG. Suture materials and tendon junctures. Am J Surg, 1965, 109: 346-352.
[13] Pulvertaft RG. Tendon grafts for flexor tendon injuries in the fingers and thumb: a study of technique and results. J Bone Joint Surg Br, 1954, 38: 175-194.
[14] Pulvertaft RG. Indications for tendon grafting. AAOS Symposium on Tendon Surgery in the Hand. Philadelphia: CV Mosby Co, 1975: 123-131.
[15] Tang JB. Uncommon methods of flexor tendon and tendon-bone repairs and grafting. Hand Clin, 2013, 29: 215-221.
[16] Sood MK, Elliot D. A new technique of attachment of flexor tendons to the distal phalanx without a button tie-over. J Hand Surg Br, 1996, 21: 629-632.
[17] 张友乐，朱伟，孙燕琨，等. 手指鞘管区异体滑膜肌腱与自体非滑膜肌腱移植的比较学研究. 中华手外科杂志，2006，22：131-132.
[18] 张友乐，杨克非，朱伟，等. 异体肌腱移植的实验研究与临床应用. 中华外科杂志，1995，33：539-541.
[19] Farnebo S, Woon CY, Bronstein JA, et al. Decellularized tendon-bone composite grafts for extremity reconstruction: an experimental study. Plast Reconstr Surg, 2014, 133: 79-89.
[20] Bronstein JA, Woon CY, Farnebo S, et al. Physicochemical decellularization of composite flexor tendon-bone interface grafts. Plast Reconstr Surg, 2013, 132: 94-102.
[21] Tang JB. Flexor tendon repair and reconstruction. In: Chang J, Neligan PC, eds, Plastic surgery, 3rd ed. Philadelphia: Elsevier, 2012: 178-209.
[22] Arora R, Fritz D, Zimmermann R, et al. Reconstruction of the digital flexor pulley system: a retrospective comparison of two methods of treatment. J Hand Surg Eur, 2007, 32: 60-66.
[23] Moutet F, Forli A, Voulliaume D. Pulley rupture and reconstruction in rock climbers. Tech Hand Up Extrem Surg, 2004, 8: 149-155.
[24] Kaufmann RA, PacekCA. Pulley reconstruction using palmaris longus autograft after repeat trigger release. J Hand Surg Br, 2006, 31: 285-287.
[25] Odobescu A, Radu A, Brutus JP, et al. Modified flexor digitorum superficialis slip technique for A4 pulley reconstruction. J Hand Surg Eur, 2010, 35: 464-468.
[26] Naidu SH, Rinkus K. Multiple-loop, uniform-tension flexor pulley reconstruction. J Hand Surg Am, 2007, 32: 265-268.
[27] Hunter JM. Staged flexor tendon reconstruction. J Hand Surg Am, 1983, 8: 789-793.
[28] Hunter JM, Salisbury RE. Flexor-tendon reconstruction in severely damaged hands. A two-stage procedure using a silicone-dacron reinforced gliding prosthesis prior to tendon grafting. J Bone Joint Surg Am, 1971, 53: 829-858.
[29] Khan K, Riaz M, Murison MS, et al. Early active mobilization after second stage flexor tendon grafts. J Hand Surg Br, 1997, 22: 32-34.
[30] Paneva-Holevich E. Two-stage tenoplasty in injury of the flexor tendons of the hand. J Bone Joint Surg Am, 1969, 51: 21-32.
[31] Naam NH. Staged flexor tendon reconstruction using pedicled tendon graft from the flexor digitorum superficialis. J Hand Surg Am, 1997, 22: 323-327.
[32] Brug E, Wetterkamp D, Neuber M, et al. Secondary reconstruction of flexor tendon function of the fingers, Vol 6. Unfallchirurg, 1998, 101: 415-425.
[33] Beris AE, Darlis NA, Korompilias AV, et al. Two-stage flexor tendon reconstruction in zone II using a silicone rod and a pedicledintrasynovial graft. J Hand Surg Am, 2003, 28: 652-660.
[34] O'Shea K, Wolfe SW. Two-stage reconstruction with the modified Paneva-Holevich technique. Hand Clin, 2013, 29: 223-233.
[35] Goldner JL, Coonrad RW. Tendon grafting of flexor profundus in the presence of a completely or partially

intact flexor sublimis. J Bone Joint Surg Am, 1969, 51: 527–532.
[36] McClinton MA, Curtis RM, Wilgis EF. One hundred tendon grafts for isolated flexor digitorum profundus injuries. J Hand Surg Am, 1982, 7: 224–229.
[37] Bora FW Jr. Profundus tendon grafting with unimpaired sublimis function in children. Clin Orthop Relat Res, 1970, 71: 118–123.
[38] Strickland JW. Delayed treatment of flexor tendon injuries including grafting. Hand Clin, 2005, 21: 219–243.
[39] Azari KK, Meals RA. Flexor tenolysis. Hand Clin, 2005, 21: 211–217.
[40] Strickland JW. Flexor tendon surgery. Part 2: Free tendon grafts and tenolysis. J Hand Surg Br, 1989, 14: 368–382.
[41] Derby BM, Wilhelmi BJ, Zook EG, et al. Flexor tendon reconstruction. Clin Plast Surg, 2011, 38: 607–619.
[42] Lalonde D, Martin A. Epinephrine in local anesthesia in finger and hand surgery: the case for wide-awake anesthesia. J Am Acad Orthop Surg, 2013, 21: 443–447.
[43] Yu JC, Shieh SJ, Lee JW, et al. Secondary procedures following digital replantation and revascularisation. Br J Plast Surg, 2003, 56: 125–128.
[44] Jupiter JB, Pess GM, Bour CJ. Results of flexor tendon tenolysis after replantation in the hand. J Hand Surg Am, 1989, 14: 35–44.
[45] Cannon NM, Strickland JW. Therapy following flexor tendon surgery. Hand Clin, 1985, 1: 147–165.
[46] Foucher G, Lenoble E, Ben Youssef K, et al. A postoperative regime after digital flexor tenolysis. A series of 72 patients. J Hand Surg Br, 1993, 18: 35–40.
[47] McCarthy JA, Lesker PA, Peterson WW, et al. Continuous passive motion as an adjunct therapy for tenolysis. J Hand Surg Br, 1986, 11: 88–90.
[48] Goloborod'ko SA. Postoperative management of flexor tenolysis. J Hand Ther, 1999, 12: 330–332.
[49] Pulvertaft RG. Tendon grafts for flexor tendon injuries in the fingers and thumb; a study of technique and results. J Bone Joint Surg Br, 1956, 38: 175–194.
[50] Schneider LH, Wiltshire D. Restoration of flexor pollicis longus function by flexor digitorum superficialis transfer. J Hand Surg Am, 1983, 8: 98–101.
[51] Ebelin M, Le Viet D, Lemerle JP, et al. Secondary surgery of the flexor pollicis longus tendon. A comparative study of forty-three cases. Ann Chir Main, 1985, 4: 111–119.
[52] Le Viet D. Flexor tendon lengthening by tenotomy at the musculotendinous junction. Ann Plast Surg, 1986, 17: 239–246.
[53] Fetrow KO. Tenolysis in the hand and wrist. A clinical evaluation of two hundred and twenty flexor and extensor tenolyses. J Bone Joint Surg Am, 1967, 49: 667–685.



第六章
手部伸肌腱损伤的修复方法

伸肌腱从指尖到前臂中份，在身体最暴露部分，损伤机会多。伸肌腱的损伤和屈指肌腱一样常见，但在文献中讨论得相对较少。另外，由于伸肌腱扁平，其损伤后造成闭合损伤或伸长（不断裂）的机会增多，不全断裂的病例也增加，故接受保守治疗的病例较多，并且治疗方法多样。当然，由于伸肌腱的力学关系更复杂，形成陈旧性损伤后二期重建也十分困难，常常不易完全恢复良好功能。

第一节　解剖学特点

一、基本解剖特点

指伸肌腱在结构上复杂，发生损伤的病例数不少于屈肌腱。由于其滑动较小，并且没有腱鞘，手外科医师给予伸肌腱损伤修复的重视程度较小。指伸肌腱复杂的结构赋予其独特功能。然而与屈肌腱损伤修复相比，手外科医师对伸肌腱损伤修复的研究比屈肌腱少，这点值得注意。

从指尖到前臂，指伸肌腱位置浅表。手背侧皮肤和皮下组织薄弱，指伸肌腱在多处紧贴于手背皮下，因而手背侧的切割、捻挫、压挤或撕裂等损伤均会累及指伸肌腱。由于伸肌腱装置的解剖结构间生物力学上的相互依赖性比屈肌腱更明显，修复同样需要扎实的手外科知识和解剖学、生物力学基础。

与指屈肌腱修复相比，修复指伸肌腱损伤有相对复杂之处：① 伸肌腱较屈肌腱扁平、菲薄，断端直接缝合比屈肌腱更困难，有时需将断端稍加重叠后才能缝合。② 指伸肌腱在手指中节及近节指骨间、掌指关节背侧并不是单独的一根肌腱，而是各组成部分功能上相互依赖的伸指装置，蚓状肌和骨间肌腱与伸肌腱装置也有密切联系。③ 手背部软组织较少，伸肌腱与骨关节同时挫伤的机会比屈肌腱多。

指伸肌腱又有较指屈肌腱早期修复更为简单的方面：① 手指区域的伸肌腱无腱鞘存在，因而没有像"无人区"这样十分复杂难以处理的区域。② 伸肌腱的正常滑动范围较屈肌腱小，同等程度的粘连影响手的功能较屈肌腱小。③ 伸肌腱在手指部无滑车结构，无须做复杂的滑车重建。

二、应用解剖

从背侧指尖到前臂，手的伸肌腱由12根肌腱和腕伸肌腱支持带组成。从桡侧至尺侧，这12根肌腱为：拇长展肌肌腱、拇短伸肌肌腱、桡侧腕长伸肌肌腱、桡侧腕短伸肌肌腱、拇长伸肌肌腱、4根指总伸肌肌腱、示指伸肌肌腱、小指伸肌肌腱和尺侧腕伸肌肌腱。示指和小指的伸肌腱均位于各自指总伸肌肌腱的尺侧。

指伸肌腱装置在手指主要由3束组成：一根中央束止于中节指骨底；两根外侧束在中节指骨背侧合并后，止于远节指骨底（图6-1）。侧束的近侧部有骨间肌肌腱参与，远侧部有蚓状肌肌腱参与。指伸肌腱在骨间肌和蚓状肌协同作用时，可屈曲掌指关节，伸指骨间关节。当中央

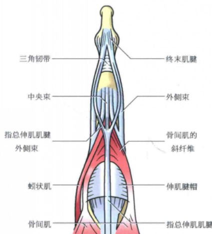


图6-1 手指背的伸肌腱结构

束断裂时，不能伸近侧指骨间关节；两侧束断裂时，远侧指骨间关节不能伸直，呈现"锤状指"畸形。中央束和两侧束均发生断裂时，手指呈屈曲位畸形。

指伸肌腱最暴露的部分在掌指关节背侧，紧贴于皮下，由手内肌肌腱和指伸肌腱腱膜横纤维紧拉而贴在掌指关节背侧中央部。横纤维损伤会引起指伸肌腱创伤性脱位。指伸肌腱在掌指关节水平开始向两侧扩展，包绕掌骨头和近节指骨背面，称为指背腱膜，又称伸肌腱帽。

在手背，相邻的指总伸肌肌腱之间存在1~2个腱间联合，因而指总伸肌肌腱的独立活动不灵活，在手背四根指总伸肌肌腱中有一根断裂时，手指经常可以在一定范围内主动伸指。伸肌腱间联合常由环指的指伸肌腱发出走行向远端至小指或中指的指伸肌腱，中指的指伸肌腱也常发出腱间联合止于示指伸肌腱。

示指还有指固有伸肌腱，故可以将指固有伸肌腱转移修复拇长伸肌肌腱的缺损。手术后，伸示指功能很少受影响。示指伸肌肌腱亦存在解剖学变异，如示指伸肌肌腱呈双腱束型、至中指的副腱束型及至拇指的副腱束型。小指也存在固有伸肌腱，但比较细小，手术转移的价值不大。

伸肌腱支持带位于桡骨背侧，贴在皮下，长约2 cm，起保护腕背侧伸肌腱，防止肌腱产生弓弦畸形的作用。伸肌腱支持带的两侧附于桡、尺骨茎突和腕骨，由腕背深筋膜增厚所形成，其深面发出5个间隔附着于桡、尺骨远端背侧，形成6个骨纤维管道，前臂9根伸肌腱及腱鞘通过这些管道。各滑膜鞘均超过韧带上、下缘各1~2 cm。

前臂的背侧远端基本上都是伸肌腱，前臂中份和近侧为伸肌腱的肌腹（图6-2）。

三、指伸肌腱的分区

Kleinert和Verdan将指伸肌腱分成8个区（图6-3）[1-4]。以下根据各解剖学分区介绍各种损伤的病因、病理表现和手术治疗方法。在不同的部位指伸肌腱的解剖学结构、功能特点和损伤后的临床表现不一样，详述见下节。

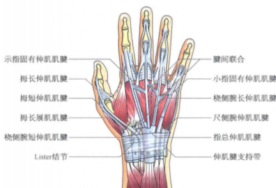


图6-2 手背和前臂伸肌腱的结构和分布

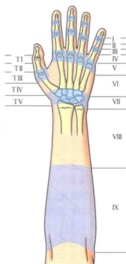


图6-3 伸肌腱八个区的分布

第二节 伸肌腱的缝合方法

一、手指背侧伸肌腱

伸肌腱在手指的背侧比较扁平，故缝合方法和屈肌腱不完全一样。经常采用的方法有“8”字缝合（适用于部分切割伤）、Kessler缝合（适用于部分切割伤）、平排的2或3个Kessler缝合、交叉锁边缝合[5-9]。常用材料为尼龙线、Ethibond线等，也可用FiberWire线。缝合方法见图6-4和图6-5。

在缝合手指背侧伸肌腱时，要特别注意不能明显地重叠缩短肌腱，因为伸指肌腱装置的每一部分都很短，明显的重叠缩短会导致显著的生物力学改变。在缝合屈肌腱时，每一次缝合通常可包括中心缝合和周边缝合，但在缝合手指背侧伸肌腱时，常不容易同时做到中心缝合和周边缝合，仅能用其中一种。如果单用周边缝合，基本上不用简单连续缝合方法，而是用牢固的周边缝合方

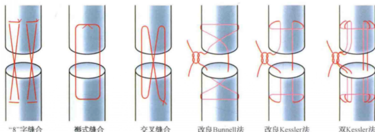


图6-4 常用的几种伸肌腱的修复方法

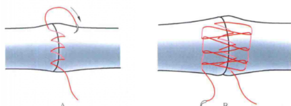


图6-5 很扁平的部分肌腱损伤单用连续缝合。A. 简单连续缝合；B. 交叉锁边连续缝合

法（如交叉锁边连续缝合）(图6-5B)，保持边距0.5~1 cm。如果用“8”字缝合，经常会加一些简单连续缝合。

二、手背、腕背侧或前臂伸肌腱缝合

在手背、腕背侧或前臂做伸肌腱缝合时，由于肌腱的形态和屈肌腱更接近，为扁圆形，采用的方法和屈肌腱缝合相似。常用的方法有：双Kessler法、4束带双线的套针缝合方法、Cruciate法。在这里作者不采用“8”字缝合方法，因为这种方法使修复后的肌腱相当不平整。如果对合好，或肌腱细小，可以不加周边缝合。如果修复后肌腱端端重叠或膨大，要修除一些对合处膨出的肌腱组织。对这个部位的伸肌腱修复，虽然没有屈肌腱要求高，但两断端结合处不要有明显的膨大。

在手背、腕背侧或前臂的伸肌腱，与手指的背侧伸肌腱不同，可以容忍一定程度的短缩。如果只是1~2 cm的短缩，直接缝合根本没有问题。如果缺损4~5 cm以上，要考虑转位或移植修复。示指固有伸肌肌腱是常用的转位供体，如果需要移植，首选掌长肌肌腱。缝合方法为编织缝合，方法见屈肌腱缝合章节。编织缝合的近端结合点应在前臂，不适宜放在手背，伸肌腱支持带会阻挡编织缝合的近端结合点的滑动。

第三节 I区指伸肌腱损伤（锤状指）修复

指伸肌腱在远节指骨背侧十分扁平，厚度仅2~3 mm，由两侧束汇集而成（图6-6）。位于止点处的指伸肌腱在远侧指骨间关节突然暴力屈曲时，容易断裂，可导致远节手指不能伸直，呈现远侧指骨间关节屈曲畸形，称为锤状指。

一、病因

锤状指最常见的原因是患手在伸直位时突然被动过屈，引起指伸肌腱断裂或止点处撕裂。此损伤在运动员中可以见到，如发生在伸手接空中飞来

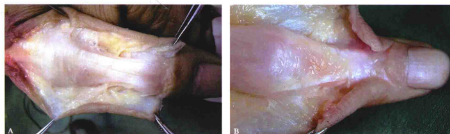


图6-6 指伸肌腱在甲远节指骨的解剖。A. 拇指；B. 其他手指

的篮球、排球或手球时。手指远节的旋转扭曲伤可以造成伸肌腱的一侧束损伤，是锤状指较罕见的病因。值得注意的是，文献报道有不少比例的锤状指患者并无十分明确而严重的手指损伤，而是发生于较轻度的手指外伤之后。指伸肌腱止点处撕裂常伴有被撕脱的小骨折片（图6–7），故在X线片中若发现手指远节指骨背侧撕裂骨折，则要警惕有无指伸肌腱损伤。

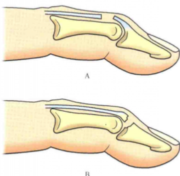


图6–7 不伴或伴有骨折的锤状指。A. 不伴骨折，B. 伴有骨折

二、临床表现

患者虽不能主动伸远侧指间关节，但被动伸远侧指间关节正常。在损伤的急性期可以检查发现远节手指背侧肿胀和压痛。锤状指可能比较轻，关节被动活动也灵活。有时Ⅰ区伸肌腱损伤仅有不明显的锤状指，渐渐成为慢性，肌腱断裂处出现间隙，周围组织拉伸，才表现出明显的锤状指（图6–8）。

锤状指发生后未得到及时治疗，会发生肌腱断裂部分分离、瘢痕形成，关节面有时也会发生变性。临床从外形上很容易诊断。经过较长时间后，由于伸肌腱中央束的牵拉，可引起近侧指骨间关节过伸畸形。这一近侧指骨间关节过伸畸形在损伤后2~3个月不可能出现，一般在半年后可能出现，但也不是每一个锤状指患者都有。

对就诊患者要常规进行X线透视或摄片检查，了解有无撕脱骨折。伸肌腱损伤合并撕脱骨折并不少见，有无撕脱骨折以及骨片的大小对临床处理有很大影响。

三、临床分型

Doyle将锤状指分成四型，见表6–1[2,3]。1994年Wehbe和Schneider分成3型[4]，分别为无关节半脱位、有关节半脱位、有干骺损伤。

表6–1 Doyle锤状指分型

分型	表现
1型	闭合型或钝性损伤，肌腱连续性丧失，伴或不伴有撕脱骨折，是最常见的类型
2型	开放损伤，伸肌腱断裂处位于远侧指骨间关节水平近侧，肌腱连续性丧失
3型	开放损伤，挫压伤造成皮肤、皮下组织和肌腱实质的缺损
4型	伸肌腱断裂伴有撕脱骨折 • 末节指骨干骺损伤（儿童） • 骨折片占关节面20%~50%以内（成人） • 骨折片占关节面50%以上（成人）





图6–8 锤状指畸形。A. 临床侧位观，B. X线片显示撕裂骨折

四、治疗方法

治疗目的是恢复指伸肌腱的连续性，减少疼痛，纠正指关节畸形。治疗方法包括非手术治疗和手术治疗。

1. 非手术治疗　对于闭合损伤患者，急性期来就诊时，除了有较大骨片同时撕脱，一般都采用非手术治疗。可以采用多种弹性或塑形支具、铝条支具将手指远侧指骨间关节固定在伸直位，固定5~6周。固定的近端在近节指骨间关节即可（图6-9）。也可采用手指石膏管型固定。注意这些方法用于新近发生的锤状指畸形，无骨片撕裂（或骨片小并没有移位），即1型锤状指。

2. 手术治疗　适应证为：① 急性期，就诊时撕脱骨折大（大于1/4~1/3的关节面），并有明显移位。② 急性期，就诊时撕脱骨折大（大于1/4~1/3的关节面），但移位很少；或骨片仅为关节面的1/5~1/4，但明显移位。③ 不具备以上两种情况的患者，保守治疗6~8周，去除外固定后康复1个月，锤状指仍然没有改善者，切开后直接加强缝合修复伸肌腱。④ 陈旧性锤状指，持续疼痛，需进行肌腱移植修复或远侧指骨间关节融合。手术方法如下：

（1）伸展阻滞钢针法[10, 11]：适用于：① 急性期，就诊时撕脱骨折大（大于1/4~1/3的关节面），并有明显移位。② 急性期，就诊时撕脱骨折大（大于1/4~1/3的关节面），但移位很少；或骨片仅为关节面的1/5~1/4，但明显移位。

将远侧指骨间关节置于过伸位，在C形臂X线机监视下，将远节指骨放置于最大屈曲位，将直径0.035英寸（0.9 mm）的细克氏针以45°角打入中节指骨头部，再将远侧指骨间关节置于完全伸直位。这时克氏针正好压在撕裂的骨片上，起阻止撕裂骨片向近侧移位的作用。这时骨片也已复位，用另一根直径0.035或0.045英寸的克氏针纵形贯穿远节和中节指骨，两个克氏针固定使骨片复位（图6-10）。术后4~5周拔除克氏针，开始功能锻炼。

这一方法在临床上应用十分广泛，是伴有大骨片的伸肌腱止点撕裂的首选方法。即使伸肌腱止

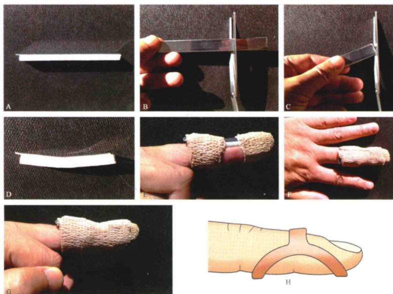


图6-9　铝条支具的固定方法（A~F）及另一种塑形支具的固定方法（H）。A. 铝条；B. 剪成合适长度；C. 将角剪去；D. 稍弯铝条，以使指骨间关节稍背伸；E. 置于手指背侧，给予Coban固定；F. 可再用加宽的Coban固定带；G. 固定完成时的侧面观；H. 另一种塑形支具的固定方法

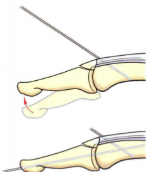


图6-10　伸展阻滞钢针法固定撕脱骨片大的锤状指

点撕裂的骨片不大，只要有移位，临床上就可以采用。目前，这一种方法在国内的一些医疗单位中还不普及，但这是有较长使用历史、并且效果明确可靠的方法。

(2) 克氏针固定法：没有骨片撕脱，为了将远侧指骨间关节可靠地放在伸直位，可以从指尖将一根直径0.035英寸的克氏针，经过远节指骨的远端穿入，超过远侧指骨间关节，至中节指骨中或底部水平。更多医师仅用外固定保持远侧指骨间关节伸直，而不用克氏针固定。作者也不采用克氏针固定方法。在儿童仅用外固定。如果是开发性损伤，或伸肌腱做了缝合修复，那就应该用克氏针固定。

(3) 伸肌腱断端缝合术：适用于保守治疗无效的病例。取远侧指骨间关节背侧的横切口或S形切口，暴露肌腱，清理断端，拉拢后用4–0或3–0尼龙线间断褥式缝合肌腱，也可采用连续缝合。半数医师不推荐做早期功能锻炼，但有些医师主张进行早期功能锻炼，方法很多[10–17]，不很统一，有限的指骨间关节屈伸活动 (0°~40°或50°) 是比较安全的活动锻炼方法。

(4) 开放性损伤的伸肌腱缝合：适应证为开放性指伸肌腱损伤无明显肌腱缺损的急性期患者。将创口清创，由于手指背侧皮肤较菲薄且有移动性，一般原来的创口即可满足手术修复的需要。如果肌腱暴露不够充分，则可以将创口稍扩大。修整肌腱断缘时，不应造成肌腱明显缺损。肌腱断缘不整齐时，只要有充分的血供能保持其存活良好，则不需过多修整。用4–0或3–0尼龙线进行“8”字或连续缝合。对于肌腱组织和皮肤组织缺损不能直接缝合者，应同时进行复合组织移植覆盖创面，以后再做肌腱移植修复。术后用支具（如铝片）固定患指，保持近侧指骨间关节屈曲，远侧指骨间关节过伸。术后第6周后去除外固定，开始功能锻炼。

(5) 撕脱骨片切开复位伸肌腱修复术：儿童的锤状指有撕裂骨折时不需手术处理，只需将手指伸直位或过伸位固定即可以满意愈合。但成人的锤状指伴有骨折时则需手术治疗才能较满意愈合并恢复功能。适应证是，急性或陈旧性锤状指畸形，伴有撕脱骨片超过关节面1/3，且伴有远节指骨掌向半脱位者。手术采用背侧Z形切口，暴露远节指骨和远侧指骨间关节。由远节指骨的远侧指骨间关节面贯穿入克氏针。在完全复位远侧指骨间关节后，在关节伸直位用克氏针贯穿关节，将背侧撕裂的骨片做拉出式缝合，用纽扣固定于掌侧指腹处。术后可以加用保护性支具固定近侧指骨间关节于半屈位6周。6周时去除支具，拔除克氏针，开始主动活动锻炼。

经过以上方法治疗，仍有一些锤状指不能被治愈，临床症状明显，患者只能最后接受远侧指骨间关节融合手术。有的症状轻有指端畸形的患者会选择不继续治疗。常用Crawford方法评价临床效果[18]（表6–2）。

表6–2　Crawford疗效评价方法

分级	表　现
优	远侧指骨间关节能完全伸直，完全屈曲，没有疼痛
良	远侧指骨间关节有0°~10°的伸直缺失，能完全屈曲，没有疼痛
中	远侧指骨间关节有10°~25°的伸直缺失，有些屈曲缺失，没有疼痛
差	远侧指骨间关节有大于25°的伸直缺失，有持续的疼痛

临床上不同学者对有骨片撕脱的锤状指治疗方法的报道有多种，当然临床上伸展阻滞钢针法用得最多。方法归纳见图6–11，近10年的临床效果的报道见表6–3。

(6) 腱皮肤固定术 (tenodermodesis)：在伸直位，将肌腱和皮肤一起用4–0缝线连续缝合，保持边距为3~5 mm。再加克氏针固定远侧指骨间关节的方法在临床上近年来的报道不少，可用于儿童患者，也可用于陈旧性损伤（需切开后去除断端的瘢

表6-3　10年内关于伴骨折骨片的锤状指手术治疗效果的主要报道

作　者	病例数	随访（月）	结　果*		并发症（例）	报告的证据级别***
			优/良（%）	可/差（%）		
伸展阻滞钢针法						
Pegoli 等[19]，2003	65	69	78	22	1（感染） 2（指甲畸形）	Ⅳ
Hofmeister 等[20]，2003	24	38	92	8	2（感染）	Ⅳ
经皮骨片直接固定法						
Badia 等[21]，2004	16	22			无	Ⅳ
Rocchi 等[22]，2006	48	12	96	14	无	Ⅳ
伸展阻滞的外固定支架						
Miura[23]，2013	12	4	100	0	1（指甲畸形）	Ⅳ
张力带固定方法						
Kakinoki 等[24]，2013	13	34	100	0	3（关节炎）	Ⅳ
Lee 等[25]，2014	9**	29	78	22	2（感染）	Ⅳ
抽出钢丝固定方法						
Zhang 等[26]，2010	64	25	94	6	无	Ⅳ
腱固定术						
Tung 等[27]，2012	13	5	100	0		Ⅳ
钢板和螺钉固定						
Teoh 等[28]，2007	9	17	100	0	无	Ⅳ

注：*Crawford 功能评定方法；** 为以伸展阻滞钢针法治疗失败的9例；*** 根据循证医学报告5个级别。

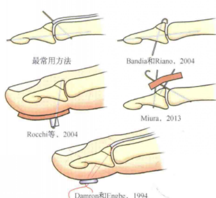


图6-11　不同学者对有骨片撕脱的锤状指的治疗方法

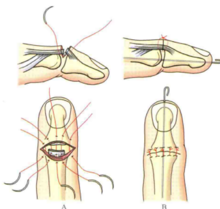


图6-12　腱皮肤固定术的操作方法。A. 皮肤连同肌腱一起拉紧缝合；B. 完成缝合后用克氏针固定关节于伸直位

痕后，再将肌腱和皮肤一起缝合[29-32]）（图6-12）。

2004年Sorene和Goodwim报道了16例采用腱皮肤固定术治疗锤状指畸形的效果[29]，同时还以1枚克氏针固定远侧指骨间关节，随访36个月，获得功能恢复，其中优80例，良6例，可2例。伸直缺失度数以平均50°下降到9°，患者对手术效果满意。2007年Shin和Bae介绍这种方法在儿童中使用的并发症少，患儿满意度高[30]。

2008年Kardestuncer等报道了10位儿童（< 18岁）锤状指的治疗[31]。就诊时患儿都有大于45°的远侧指骨间关节伸直缺失，远侧指骨间关节丧失主动伸的张力，所有患儿保守治疗均失败。采用腱皮肤固定手术，术后固定4~6周，平均随访6.5年，所

有患儿都恢复了主动伸指能力，伸直缺失角度缩小，2例恢复到正常，另外8例伸直缺乏度数在20°以内。他们认为腱皮肤固定术是一个可靠有效的手术方法。

(7) 锚钉固定法：近几年应用锚钉固定伸肌腱止点的医师不少，尤其在国内。但是在国外不常被使用，在急性期几乎不考虑锚钉固定的方法。

(8) 斜螺旋支持带重建手术：1987年Thompson等报道用掌长肌肌腱重建斜螺旋支持带的方法（图6-13），关节不用克氏针固定，3周后开始主动活动锻炼。1994年Kleinman和Peterson进行了改进，用一根克氏针固定远侧指骨间关节于中立位，用另一根克氏针固定近侧指骨间关节于10°~15°屈曲位。近侧的克氏针于术后3周拔除，远侧的克氏针于术后4.5周拔除。然后再用支具固定远侧指骨间关节10天。他们还将移植的掌长肌肌腱用Bunnell抽出钢丝法固定于远节指骨，将移植的掌长肌肌腱的近端和屈肌腱鞘缝合。他们报道，12例中9例效果良好。虽然不少学者在书中介绍了这一种方法，但是报道治疗效果的文献并不多。

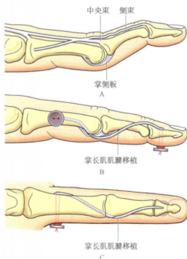


图6-13 掌长肌肌腱重建斜螺旋支持带的方法。A. 固定的畸形（包括了鹅颈畸形），B. 移植的掌长肌肌腱的侧面观，C. 移植的掌长肌肌腱的背面观

五、鹅颈畸形的处理

锤状指畸形发展到后期会形成鹅颈畸形，也可以由其他原因引起，如掌侧板过松，或手内肌过紧，或有指骨间关节炎。伸肌腱断裂时，由于屈肌腱的牵拉，掌侧板如果松弛，则形成鹅颈畸形（图6-14）。发生鹅颈畸形后，行伸肌腱中央束切断或切除术，称为Fowler手术，可使伸肌腱的力量重新平衡[2,4,41]。

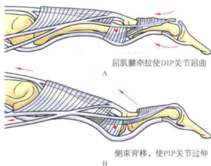


图6-14 鹅颈畸形形成机制。A. 伸肌腱断裂时，由于屈肌腱的牵拉使DIP关节屈曲，B. PIP关节代偿性过伸。DIP：远侧指骨间关节，PIP：近侧指骨间关节

第四节 Ⅱ区指伸肌腱损伤修复

Ⅱ区指伸肌腱（包括拇指伸肌腱）仍然十分薄，紧贴中节指骨的背侧，其损伤与Ⅰ区的不同，多由于切割伤或压榨伤引起。多数患者可以用Ⅰ区损伤类似的方式治疗。对不全性损伤，仅做肌腱直接缝合，术后固定3~4周，此后可做主动或被动功能锻炼。如果肌腱完全断裂，则可做间断或连续端端缝合术。术后将远侧指骨间关节固定于微屈或伸直位，近侧指骨间关节固定于半屈位3周；之后开始半幅的手指屈伸主动活动锻炼，恢复手指关节的主动活动功能。

第五节　Ⅲ区指伸肌腱损伤（纽扣畸形）修复

一、病因

Ⅲ区损伤较常见，但不及锤状指的发生率高。指伸肌腱的中央束在近侧指骨间关节水平断裂，伸肌腱外侧束所承受的张力增大，在中央束断裂时，向掌向滑移，引起近侧指骨间关节屈曲，远侧指骨间关节代偿性过伸，形成纽扣畸形（图6-15）。损伤急性期症状可以相当轻，随着时间延长加重。

纽扣畸形多由于受强外力作用使近侧指骨间关节突然屈曲，造成钝性闭合损伤。掌指关节掌侧脱位时也会引起中央束撕裂，发生纽扣畸形。手指是由多个指骨间关节连接而成的，且具有多处肌腱附着点，肌腱损伤使正常力学平衡丧失，形成代偿性畸形。斜螺旋支持带的完整性和功能是否异常可以用腱固定功能检查来判断（图6-16）。

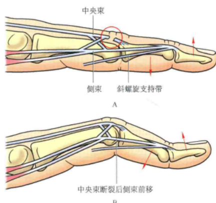
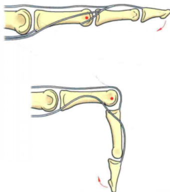


图6-15　纽扣畸形的形成机制。A. 近侧指骨间关节背侧中央束断裂；B. 侧束前移，近侧指骨间关节屈曲，拉动远侧指骨间关节过伸

二、临床表现与诊断

手指纽扣畸形很少在损伤的当时或几天内出现。故当日就诊时没有纽扣畸形并不能排除伸肌腱损伤。不少病例的手指纽扣畸形在闭合损伤后1~3周才出现。近侧指骨间关节背侧疼痛、压痛、肿胀和主动伸指能力减弱时，应注意考虑Ⅲ区伸肌腱损伤。手指近侧指骨间关节抗阻



A

B

图6-16　斜螺旋支持带的腱固定功能检查。A. 近侧指骨间关节伸直时，远侧指骨间关节不容易屈曲；B. 近侧指骨间关节已屈曲时，容易屈曲远侧指骨间关节



图6-17 手指纽扣畸形

力伸展能力减弱是诊断中央束断裂比较可靠的方法。中央束损伤后，远侧指骨间关节的主动或被动屈曲能力也下降。等出现手指纽扣畸形后，诊断十分容易（图6-17），常在患者几周后再去门诊就诊时才确诊。

陈旧性纽扣畸形分成如下4个阶段[2]：

- 第一阶段：手指活动性好，纽扣畸形能被动纠正。
- 第二阶段：手指活动性不好，固定性畸形，侧束挛缩。
- 第三阶段：手指活动性不好，固定性畸形，关节挛缩（侧副韧带和掌侧板挛缩）。
- 第四阶段：手指活动性不好，固定性畸形，关节挛缩（侧副韧带和掌侧板挛缩），并有近侧指骨间关节炎。

三、治疗

在损伤急性期，肌腱及指关节发生挛缩之前，通过将近侧指骨间关节用支具固定于伸直位，远侧指骨间关节仍进行主动或被动活动，可以恢复指伸肌腱的结构，使断裂的中央束愈合，恢复肌腱各束之间合理的力量传递比例，保持指伸肌腱装置的力学平衡。

1. 支具固定　在固定近侧指骨间关节的同时，活动远侧指骨间关节3~4周，会使滑移至前方的两侧束回复到原位，使分离的中央束能被对合，同时能起到纠正关节挛缩作用。

2. 管型石膏　另一种常用的方法是用管型石膏固定近侧指骨间关节于伸直位、远侧指骨间关节于屈曲位，固定3~4周。也有部分学者采用外固定同时用克氏针贯穿近侧指骨间关节的固定方法，以期近侧指骨间关节制动更好。不过克氏针在3周内应予以拔除。

3. 邻指固定法　将损伤指和邻近指一起用Coban或胶布固定（称为“buddy taping”），是急诊室对初诊患者常用的处理方法（图6-18）。可以继续这一种固定方法到4~5周末。如果畸形发展明显，可在邻指固定治疗的过程中换其他方法，包括手术治疗。

4. 手术治疗

(1) 急性期闭合性Ⅲ区指伸肌腱损伤：手术适用于中央束撕脱伴撕脱骨片已完全脱出于关节背侧，不能闭合复位者。取手指近侧指骨间关节背侧Z字或弧形切口，向两侧拉开皮肤后即可暴露位于薄层皮下组织下的指伸肌腱中央束。根据骨片复位的可能性，做骨片复位或切除。如果骨片较少，难以固定，或骨片已粉碎或不平整，则可切除。用抽出式肌腱缝合法修复断裂的中央束。术后用铝条固定近侧指骨间关节于伸直位，固定远侧指骨间关节于屈曲位。术后3周时去除外固定，开始主动活动患手，做功能锻炼。

(2) 开放性Ⅲ区指伸肌腱损伤：手术适用于开放性损伤伴或不伴肌腱实质缺失的患者。此类损伤有近侧指骨间关节受污染的危险，修复肌腱前需充分冲洗，彻底清创。如果中央束无明显缺损，则可用尼龙线做间断或连续缝合。近年来有不少新的方法可用于缝合，如Silfverskiold法、双Cruciate法等。如果缺损不多（<0.5 cm），则将中央束前移，进行肌腱直接缝合（图6-19、6-20），或



图6-18 将损伤指和邻近指一起用Coban做固定，称为邻指固定法

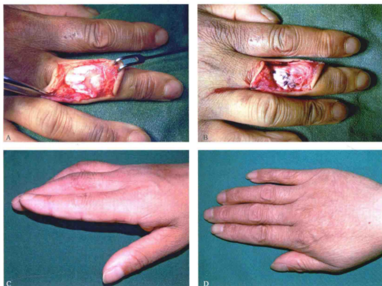


图6-19 一例指伸肌腱中央束直接缝合病例。A. 中央束断裂，B. 直接缝合后，C. 手术后1个月，D. 手术后1年时的恢复情况



图6-20 伴骨片撕裂的指伸肌腱中央束断裂的修复。A. 近节指骨片撕裂加指伸肌腱中央束断裂情况，B. 复位撕裂的骨片后以两根克氏针固定，C. 指伸肌腱中央束被缝合后，D. 关闭皮肤切口

者将肌腱和中节指骨做抽出式缝合，用克氏针固定近侧指骨间关节。术后用铝条支具将掌指关节固定于屈曲20°位，将近侧指骨间关节固定于伸直位，固定3周。3周时去除外固定，进行手指主动活动锻炼。

有时中央束和整个近侧指骨间关节背侧伸肌腱断裂，近侧指骨间关节脱位，这时要复位近侧指骨间关节，修复关节囊和整个背侧伸肌腱（图6-21）。

(3) 急性期有缺损或陈旧性损伤[35-38]

1) 中央束翻转肌腱瓣修复中央束术：适用于治疗急性期Ⅲ区指伸肌腱中央束损伤，伸肌腱缺损超过0.5 cm者。做损伤处创口延长切口或Z形切口，暴露创口近、远端各1.0~1.5 cm的中央束。在近侧断端的中央束上做一翻转肌腱瓣，其远端仍和伸肌腱中央束的侧方组织相连，伸肌腱瓣长度一般需2.0~2.5 cm，和侧方组织相连的中央束部分至少约0.5 cm。伸肌腱组织瓣翻转后和远侧的中央束断端重叠缝合。切取肌腱瓣处进行直接缝合以消除中央束上的空隙。直接缝合侧束（图6-22）。

2) 指伸肌腱侧束中央移位替代中央束术：取手指近侧指骨间关节背侧Z形切口，暴露损伤的中央束。若为开放创口，则需彻底清创。在近侧指骨间关节两旁的侧束中线上切开，使每根侧束变成两束，将位于内侧的两束合并于中央束的位置，用1-0丝线或4-0尼龙线相互缝合（图6-23）。侧束的外侧半仍留在原位以利于蚓状肌附着。

局部麻醉下手术效果更好，可观察患者手术中主动伸指情况，以了解缝合张力是否合适和手指关节的活动情况，故目前伸肌腱的重建手术应多采用清醒无止血带的手术方法。

对于陈旧性的纽扣畸形，对于第一和第二阶段的患者仍可以用系列石膏（图6-24）、支具矫正或动力支具来恢复近侧指骨间关节的完全伸直功能[2,21]。达到完全伸直后还要固定6~12周。整个活动锻炼的康复治疗过程中，远侧指骨间关节都不固定。对于第三和第四阶段的患者，首先松解近侧指骨间关

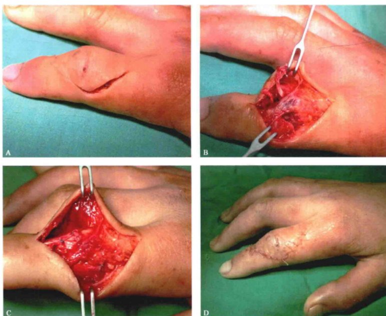


图6-21　一例近侧指骨间关节脱位的背侧伸肌腱断裂病例。A. 手术切口；B. 背侧伸肌腱断裂；C. 背侧伸肌腱的修复；D. 关闭切口

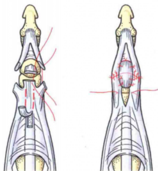


图6-22 近侧中央束翻转修复缺损的方法（Snow方法）（修改自Green DP, et al. Green's operative hand surgery, 5th ed, Philadelphia: Elsevier, 2005: 203）

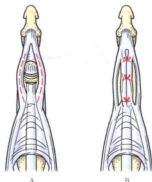


图6-23 侧束的内侧部分合并于中央束的位置重建中央束（Aiche方法）（修改自Green DP, et al. Green's operative hand surgery, 5th ed, Philadelphia: Elsevier, 2005: 203）



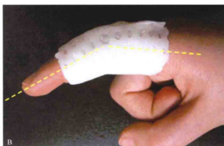


图6-24 系列石膏固定方法。A. 起初的近侧指骨间关节固定位置，要比畸形的关节保持更伸的位置，起矫正作用；B. 3周后增加近侧指骨间关节伸的度数，继续固定

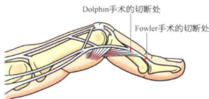


图6-25 Dolphoin或Folwer伸肌腱切断术

节的软组织，再用石膏或动力支具固定矫正8~12周。Dolphoin或Folwer伸肌腱切断术也是手术方法之一[32, 39-41]（图6-25）。当然如果有关节炎表现，则考虑近侧指骨间关节置换术和伸肌腱的动力平衡术，也可以行关节融合术。

陈旧性纽扣畸形的患者主要存在畸形和伸指问题，患者的握力及手指屈曲能力经常是正常的，故治疗纽扣畸形时要注意不要损伤或牺牲患者的握力及手指屈曲能力来纠正畸形。整个治疗过程中，康复和动力支架或支具固定起很大作用，并往往需要的时间较长，故动力支架有明显优点。

第六节 拇指Ⅲ区指伸肌腱损伤的修复

拇指Ⅲ区指伸肌腱为位于拇指掌指关节水平的肌腱段，此水平的伸肌腱损伤会累及拇长、拇短伸肌肌腱。仅拇短伸肌肌腱损伤在急性期手指可正常活动，而到中、晚期才表现出拇指掌指关节伸

直缺失或伸指力度下降。

拇指Ⅲ区指伸肌腱损伤多为开放性损伤。闭合性伸肌腱损伤多发生在类风湿关节炎患者。

Ⅲ区拇长、短伸肌肌腱损伤采用直接端端缝合法治疗。拇指的长、短伸肌肌腱不像其他四指背侧那样有复杂的伸肌腱装置，即使拇长、短伸肌肌腱有缺损，将断端前移后仍可行端端缝合术。术后用石膏托将腕关节固定于40°伸直位，拇指掌指关节固定于轻度桡偏位，共固定3~4周。

第七节　Ⅳ区指伸肌腱损伤修复

Ⅳ区指伸肌腱位于近节指骨水平。由于此区内伸肌腱呈扁平形状覆于指骨背侧，不易造成完全横断，临床上不全断裂更常见。当然，经常可以合并指骨骨折。

对于开放性损伤，在清创后如果没有肌腱缺损，可用4–0缝线直接做肌腱端端缝合。手术中应保持中央束和侧束的合适比例和平衡，以4–0或5–0尼龙线直接对中央束或侧束进行端端缝合(图6–26、6–27)。术后用铝条或其他支具将近侧指骨间关节固定于伸直位6周，远侧指骨间关节不固定。

Ⅳ区内拇长、拇短伸肌腱的位置已较分离，外伤常仅造成拇长、拇短伸肌肌腱中的一根断裂。治疗方法是直接做端端缝合术，术后的处理方法和Ⅲ区拇指伸肌肌腱损伤修复的方法相同。

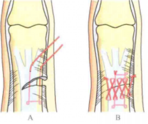


图6–27　Ⅳ区可以使用的修复肌腱方法。A. Kessler方法，B. Cross-stitch方法

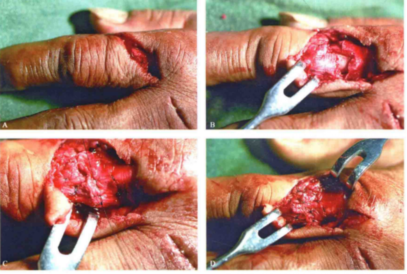


图6–26　一例斜形损伤的修复。A. 损伤情况，B. 扁平的伸肌腱完全断裂，C. 肌腱缝合过程，D. 完成缝合

第八节　Ⅲ、Ⅳ区拇长伸肌肌腱损伤修复

Ⅲ、Ⅳ区拇长伸肌肌腱的行径比较独立，容易检查（图6-28），单纯损伤的机会较多，多为切割伤。损伤后拇指指骨间关节不能伸展，拇指远节呈屈曲畸形，掌指关节屈、伸功能也受影响。早期可直接做肌腱端端缝合术。拇指Ⅳ区内拇长伸肌损伤后近端回缩不多者，即使是晚期也常能直接缝合；若近侧断端回缩较多，则晚期修复不能直接缝合，一般采用示指伸肌肌腱转位修复。



图6-28　拇长伸肌腱完整性的检查方法

示指伸肌肌腱转位修复适用于伸肌腱断裂二期修复，断腱近端明显回缩，不能拉拢直接缝合者。在示指掌指关节背侧做一横切口。示指伸肌肌腱完全位于示指指总伸肌肌腱的尺侧偏深面。找到示指伸肌肌腱止点后切断其近止点处。在腕背偏桡侧做一横切口，将示指伸肌肌腱近侧断端用血管钳夹起，轻轻牵拉，确认为示指伸肌肌腱后，将其从腕部切口中抽出（图6-29）。在原拇长伸肌肌腱损伤的创口附近做一S形纵切口，切除瘢痕组织，将断端修剪至正常腱组织。在暴露拇长伸肌肌腱的切口和腕背侧切口内做一个皮下隧道，将示指伸肌肌腱通过皮下隧道从拇指伸肌肌腱切口中拉出。在腕背伸、拇指外展、指骨间关节呈伸直位的情况下，将示指伸肌肌腱近端与拇长伸肌肌腱断端做编织缝合（图6-29）。注意检查缝合张力。术后用前臂掌侧石膏托将患肢固定于腕背伸、拇指外展伸直位。3~4周后拆除外固定，进行拇指功能锻炼。也可以用动力支架，早期进行功能锻炼。

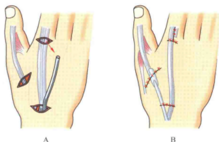


图6-29　示指伸肌肌腱转位修复手术方法。A. 在腕背偏桡侧做一横切口，将示指伸肌肌腱近侧断端用血管钳夹起，轻轻牵拉，确认为示指固有伸肌肌腱后，将其从腕部切口中抽出（腕部切口处示指固有伸肌肌腱有一些肌腹，这点可以和指总伸肌肌腱区别）；B. 将示指固有伸肌肌腱近端与拇长伸肌肌腱断端做编织缝合

第九节　Ⅴ区指伸肌腱损伤修复

一、病因

Ⅴ区指伸肌腱是手指掌指关节水平的肌腱，其损伤可为开放性或闭合性。开放性损伤为切割伤或捻挫伤，原因可为切割、撞击。如果是切割伤，多在手伸直位时受损，伸肌腱回缩不多，多为横向或斜行损伤，伸肌腱帽和伸肌腱一起受损。撞击伤引起的多为闭合性损伤，伸肌腱帽破裂，形成不整齐的断裂，伸肌腱向另一侧移位或脱位。

Ⅴ区指伸肌腱损伤也常因打架引起，掌指关节打到了物体或打到了别人的牙齿。打架引起的损伤，由于手指是在屈曲位，伸肌腱完全损伤的机会小，经常造成的是部分损伤，还常有深达关节腔的损伤，将污染带入关节。在急诊处理时要延长创口，将手指置于屈曲位，看伸肌腱有没有损伤，还要注意冲洗创口。如果损伤贯通关节腔，还要冲洗关节腔。

单纯的伸肌腱帽损伤常发生于掌指关节受外力猛力被动屈曲或掌指关节直接猛力撞击物体时。伸肌腱帽损伤发生于掌指关节桡侧者多于尺侧者，因此多数病例的指伸肌腱向尺侧脱位，并有患指尺偏畸形。中指伸肌腱帽损伤的发生率高于其他手指。

二、相关解剖

伸肌腱帽是指伸肌腱在掌指关节背侧向远端延续，分出横行和斜行两种纤维向两侧扩展，形成指伸肌腱周围较薄弱的致密结缔组织层，成为指背腱膜的扩张部，形成伸肌腱帽（图6-30）。伸肌腱帽与两侧的骨间肌、蚓状肌连接，协同完成手指伸展动作（图6-31、6-32）。其与掌指关节囊及侧副韧带相连，将指伸肌腱保持在掌指关节背侧中央，保证掌指关节能正常屈伸。若肌腱帽近端一侧横行纤维受损，则指伸肌腱向对侧滑移，导致掌指关节不能伸直。手法复位伸肌腱一般无治疗效果，在



图6-30 伸肌腱帽的形态

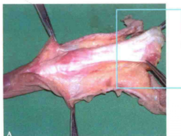
掌指关节屈曲时又会使伸肌腱再次滑至损伤对侧，严重影响掌指关节及整个患指的功能[42-46]。

石突观察到伸肌腱帽有深、浅两层[43]（图6-33）。浅层损伤仅在患者自己弹手指时发生，受强力外伤时深浅两层都受损。伸肌腱帽损伤可分为





图6-31 伸肌腱帽与侧束，两侧的骨间肌、蚓状肌的连接情况。A. 掌指关节处侧束的解剖及和骨间肌、蚓状肌的连接位置；B. 在近侧指骨间关节屈曲时，近侧指骨间关节处侧束的位置



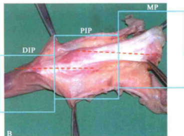


图6-32 伸肌腱的中央束与侧束及伸肌腱帽的关系。A. 近节指骨背侧的伸肌腱形态变化；B. 纤维斜行，位于远侧关节背侧斜行到近侧关节掌侧，能够协同两个关节的共同运动。每个手指都有两个这样的斜链。DIP：远侧指骨间关节，PIP：近侧指骨间关节，MP：掌指关节

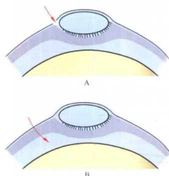


图6-33 掌指关节背侧伸肌腱帽的深、浅两层结构。如果仅仅是浅层损伤，伸肌腱可发生自发性脱位。如果外伤引起脱位，深、浅两层都损伤

以下3种类型：

- 拉伸，但无撕裂，无伸肌腱不稳定。
- 有撕裂，伸肌腱弹响滑移，但无完全脱位。
- 伸肌腱完全脱位到两指骨之间。

三、治疗方法

1. **伸肌腱帽闭合性损伤** 如果由于拉伸造成，但无撕裂，无伸肌腱不稳定，即1型损伤，用邻指固定 (buddy taping) 的方法固定4周常常足够。如果有部分脱位表现，即2型损伤，可用阻止掌指关节屈曲的支架 (flexion block splint) 固定[21] (图6-34)。这种支架固定应全天使用8周。采用这种支架固定时，指骨间关节都可以自如活动。手处于握拳位时，拳击物体，如墙或人，可以导致伸肌腱帽部分撕裂损伤，可发生主动伸指疼痛，力量减弱。如果发生在小指时，很难使用阻止掌指关节屈曲的支架，经常需要手术修复 (图6-35)。

2. **伸肌腱开放损伤** 由于存在伸肌腱帽，此区发生指伸肌腱损伤后断端回缩不多，可以用4-0缝线做肌腱加强缝合 (图6-36)。修复后固定掌指关节于半屈位，并间歇进行保护性掌指关节伸、屈功能锻炼，一般恢复较好。挫伤仅









图6-34 阻止掌指关节屈曲的支架固定方法。A. 用铝板预先制成支架，B. 阻止掌指关节屈曲的支架置于近节指骨水平后手指伸直的情况，C. 手指屈曲情况，D. 用Coban固定支架置于手指的方法



图6-35 小指在手握拳位时发生的肌腱帽部分撕裂损伤。A. 损伤的小指；B. 伸肌腱帽部分撕裂损伤；C. 直接缝合修复



图6-36 Kessler加连续锁边缝合伸肌腱

仅累及伸肌腱帽，则只需修复伸肌腱帽，一般以4–0缝线直接间断或连续缝合。注意使指伸肌腱保持在掌指关节背侧中央位置，缝合不能太松或太紧。手术后手指可以在伸直位固定2周，再在半屈位固定2周。对单纯怀疑伸肌腱帽损伤而没有伸肌腱脱位表现的患者，仅用手指伸直位固定3周治疗。

尽管报道认为，对新鲜损伤仅关节制动固定能使损伤的腱帽愈合，纠正伸肌腱脱位，但不少手外科医师认为对撕裂的伸肌腱帽急诊病例需做切开腱帽修补术。方法是将撕裂的横行束或斜行束纤维良好对合后行加强缝合，复位指伸肌腱。术后用铝条或石膏条将掌指关节固定于15°~20°屈曲位4周。如果伸肌腱帽损伤后未及时治疗，则会导致伸肌腱脱位及掌指关节伸展幅度丧失。

3. 陈旧性损伤　对于病程较长的伸肌腱损伤或伸肌腱帽断裂并发生伸肌腱脱位的病例，估计断裂的伸肌腱帽已发生瘢痕化，不能直接缝合者，可采取一腱间联合，或翻转的伸肌腱瓣缝合固定指伸肌腱，纠正指伸肌腱脱位[2,48-50]。方法如下：

(1) Carroll法：在掌指关节背侧偏患侧半做弧形切口。将皮瓣向一侧翻起，即可暴露损伤的伸肌腱帽及脱位的指伸肌腱。从伸肌腱的腱帽损伤侧切取半片伸肌腱，长约3 cm，肌腱片的蒂部位于指伸肌腱帽组织的近侧起始部。为防止肌腱片沿腱纤维方向向远侧裂开，将肌腱片的蒂部和原位肌腱缝合固定。暴露及分离出掌指关节腱帽损伤侧的侧副韧带，将伸肌腱片向远端翻折，从侧副韧带深面穿过，环绕侧副韧带，再将伸肌腱拉回至掌指关节背侧正常位置。调整伸肌腱片至较合适的张力后，缝合固定肌腱片（图6-37）。应检查患者此时的掌指关节能进行主动或被动的正常屈伸，掌指关节活动时伸肌腱不发生滑脱，及手指能在腕关节充分伸展或屈曲时被动活动达到满意幅度。如果在局部麻醉下手术，可嘱患者主动活动手指，检查掌指关节活动度。

(2) McCoy法：采用与Carroll法相同切口，从指伸肌腱的掌指关节以远部分切取半片指伸肌腱，长度约3 cm，肌腱片的蒂部位于掌指关节水平。将肌腱帽损伤侧的蚓状肌肌腱游离，游离肌腱片从蚓状肌深面穿过；指伸肌腱片将滑脱的指伸肌腱拉回到原位，环绕蚓状肌肌腱后自身缝合固定（图6-37B）。缝合时注意确认肌腱片能满足掌指关节的正常活动要求。

(3) Wheeldon法：切口同Carroll法，暴露损伤的伸肌腱帽，切取损伤指伸肌腱帽对侧的伸肌腱

间结合，将腱间结合翻转向对侧与撕裂的指伸肌腱帽及掌指关节囊缝合（图6-37E）。在缝合时注意检查缝合张力，如果不妨碍掌指关节主动屈伸，则关闭切口。术后用石膏托将掌指关节固定于中度屈曲位。3~4周时去除外固定，进行掌指关节主动活动锻炼。

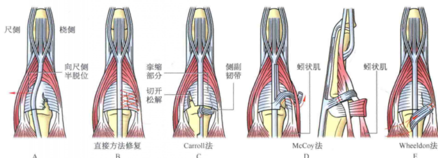


图6-37 伸肌腱陈旧性损伤的修复方法。A. 伸肌腱帽损伤后伸肌腱向尺侧脱位；B. 对新鲜病例多可以直接缝合修复；C. Carroll法固定；D. McCoy法固定；E. Wheeldon法固定

第十节　Ⅴ区拇指伸肌腱损伤修复

Ⅴ区的拇指伸肌腱包括拇指腕掌关节背侧的拇短伸肌肌腱和拇长展肌肌腱。此区内拇长展肌肌腱有2~4束。此两根肌腱损伤常伴有位于解剖学鼻烟窝的桡神经感觉支和桡动脉的损伤。对新鲜的拇短伸肌肌腱损伤采用断端直接缝合术即可治疗。

对于接近拇指掌骨底部的拇长展肌肌腱损伤，需将拇长展肌肌腱和掌骨牢固接合，注意修复时不要使拇长展肌肌腱明显缩短。可以采取将拇长展肌肌腱和拇指腕掌关节囊或其周围韧带，加上拇长展肌肌腱残端一起加强缝合。术后用石膏托或支具将腕关节固定于40°~50°伸展位、约5°桡偏位，石膏托固定2~3周。如果仅为拇长展肌肌腱损伤，固定的石膏托或支具不应超越拇指掌指关节，使得拇指掌指关节和指骨间关节仍可活动；如果有拇短伸肌肌腱损伤，则固定物可超过拇指掌指关节。

拇短伸肌肌腱和拇长展肌肌腱修复后，采用动力性支具固定拇指掌指关节也是常用的方法。动力性支具有利于掌指关节主动活动锻炼。

第十一节　Ⅵ区指伸肌腱损伤修复

Ⅵ区指伸肌腱是位于掌骨部位的指伸肌腱。Ⅵ区指伸肌腱损伤有如下特点：① 此区伸肌腱的行径中绝大部分无关节，肌腱损伤伴有关节损伤的机会大大减少；② 肌腱周围的软组织相对较多，形成致密粘连的机会减少；③ 有腱间联合，故回缩较少（图6-38）；④ 伸肌腱的腱束数目减少，结构较单纯，无中央束、侧束这样复杂的指伸肌腱装置结构；⑤ 此区内肌腱滑动距离较大；⑥ 肌腱的生物力学平衡要求较低。因此，Ⅵ区指伸肌腱损伤后功能恢复较其远侧部损伤明显好。

在中指、环指和小指之间经常存在腱间联合（图6-39、6-40），故一根肌腱完全断裂，手指常常可能部分主动伸指，但伸指力量弱。

此区内伸肌腱损伤修复的方法较单纯，通常采用端端直接缝合术治疗。即使有1~2 cm的肌腱缺损，也可直接拉拢缝合，不需移植修复，肌腱断端修整的余地较大。术中发现肌腱较正常短缩1~2 cm时，缝合后不会引起力学平衡的失调。术后用石膏

托或支具将腕关节固定在40°~50°伸展位，掌指关节于30°~40°屈曲位，固定3~4周。



图6-38 中指指伸肌肌腱和到中指的腱间联合



图6-39 在中指、环指和小指之间经常存在腱间联合

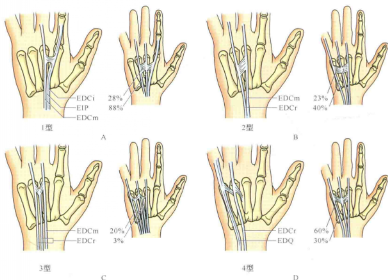


图6-40 手背伸肌腱腱间联合的出现率和位置。A~D. 分别为1到4型腱间联合方式。EDCi：示指指总伸肌肌腱，EDCm：中指指总伸肌肌腱，EDCr：环指指总伸肌肌腱，EDCQ：小指指总伸肌肌腱，EIP：示指固有伸肌肌腱

第十二节 Ⅶ区指伸肌腱损伤修复

一、病因

Ⅶ区指伸肌腱是位于腕关节背侧的拇指和其他手指的伸肌腱。切割伤是其损伤的原因之一，闭合性桡骨远端骨折也可引起伸肌腱断裂。拇长伸肌肌腱、指总伸肌肌腱断裂可发生在桡骨远端



图6-41　拇长伸肌肌腱退变后自发断裂

骨折之后。另外，尺侧伸肌肌腱在本区可以受损，可在前臂旋后、掌屈尺偏时发生尺侧脱位。有时还可能由于关节炎发生肌腱断裂，或肌腱退变后自发断裂（图6-41）。

二、修复方法

Ⅶ区为伸肌腱支持带覆盖，过去认为此区损伤易形成粘连，主张做部分伸肌腱支持带切除术。近20年的临床报道表明，此区伸肌腱损伤的修复效果和Ⅵ、Ⅷ区并无统计学差异。对于Ⅶ区伸肌腱损伤后是否用动力性支具固定后进行早期功能锻炼更好，临床报道认为其在统计学上没有明确优点。如果康复师对动力性支具固定后锻炼有经验，有这个条件，就可以使用，但不强求。在欧美国家，也仅一部分人使用动力性支具，故可以明确认为其并非必需方式。

对于是否做指伸肌腱支持带部分切除术，可根据损伤程度和指伸肌腱的损伤水平来决定伸肌腱支持带的处理方式。对伴有一定程度伸肌腱及其支持带挫压伤的患者可进行部分伸肌腱支持带切除术；而对于整齐的切割伤，尤其是在Ⅶ区近前臂处的损伤，肌腱向近侧滑动不会因为伸肌腱支持带而影响滑动者，则不做腕伸肌腱支持带切除术。术中如果需做伸肌腱支持带切除，亦不宜超过原长度的1/2。切勿完全切开伸肌腱支持带，因为切开支持带会严重影响伸肌腱功能。切开部分指伸肌腱支持带，有助于暴露断腱和修复手术操作，亦能避免缝合的肌腱被伸肌腱支持带卡压。

是切除近侧半还是远侧半的指伸肌腱支持带，应根据肌腱切口的水平决定，以肌腱在手和腕关节活动时不和伸肌腱支持带过多重叠或被卡压为原则。此区内伸肌腱的形状比较规整，截面为椭圆形，采用Kessler法、Tsuge法或双Tsuge式缝合均可，对缝合方法有较大的选择余地。此区也适合使用Tang法修复，将三组圈套缝线分别缝于肌腱的浅面中央和深面的两个外侧份，再加外膜缝合，有利于术后保持较大的抗张强度。肌腱近侧断端有时回缩较多，需延长切口到手臂背侧寻找。

三、术后处理

Ⅶ区伸肌腱损伤后采用的术后处理方法和Ⅵ区伸肌腱损伤修复相似，腕桡侧腕长、短伸肌肌腱和尺侧腕伸肌肌腱修复后，一般用掌侧石膏托将腕关节固定于40°~50°伸直位，共3~4周。采用Tang法缝合后，可以在石膏固定时，间歇性地进行轻柔的指和腕关节的被动活动，以减少肌腱和伸肌腱支持带之间发生粘连的机会。去除外固定后开始进行腕关节主动和被动锻炼。Ⅶ区拇伸肌腱修复术后的处理与Ⅴ区拇长伸肌肌腱修复术后的处理相同。

第十三节　Ⅷ区指伸肌腱损伤修复

一、病因

Ⅷ区指伸肌腱是位于前臂的伸肌腱，位于前臂的远侧和中份。基本上不可能由于闭合损伤引起，最常见的是切割伤，有时也会由于高压注射性损伤引起。与掌面前臂远端肌腱损伤相似，急性开放性损伤多见，污染机会也大，合并开放性骨折的机会相对较多，但合并血管损伤的机会较少。

二、手背侧指伸肌腱直接缝合修复

背侧伸肌腱的解剖学排列较掌侧简单，治疗这类损伤时，首先需彻底清创，同样要注意勿错接肌腱。损伤的肌腱应尽可能地均做修复。肌腱的修复方法和Ⅶ区相似，对于断端不整齐者，可以做重叠缝合或编织缝合修复。如果术中发现示指或小指固有伸肌腱较细小，可不予缝合。

三、手背侧指伸肌腱缺损修复

临床上手指伸肌腱的缺损多发生于手背部，多见于皮肤撕脱伤和挫压伤，形成皮肤连同其深面的多根指伸肌腱缺损。对于仅有指伸肌腱较短段的缺损，受损伸肌的收缩和滑动功能仍较正常，无明显肌肉萎缩者，可采用短段自体肌腱移植填充伸肌腱缺损处。

早期处理可以用带血管蒂的复合组织瓣如足背皮瓣连带趾伸肌腱移植修复。另一种处理方法是早期做带蒂或游离皮瓣移植覆盖皮肤创面，再在晚期做肌腱重建手术。常用的肌腱转位方式如下：① 示指伸肌肌腱或掌长肌肌腱转位到拇长伸肌肌腱；② 肱桡肌肌腱转位到拇长展肌肌腱；③ 示指伸肌肌腱转位到指总伸肌肌腱，或将损伤的指总伸肌肌腱和正常指总伸肌肌腱侧侧缝合（图6-42）。

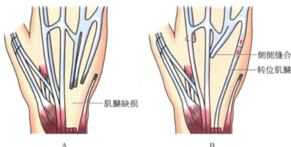


图6-42 伸肌腱缺损的治疗方法。A. 缺损的示意；B. 修复方法

第十四节 伸肌腱损伤修复手术后活动的效果

有关伸肌腱修复效果的报道相对不多，大多数的报道和手术后活动方法相关，总体来说手术后有多种修复和活动方法。支具的制作因康复师的不同而各不相同，对每一支具的治疗效果没有确切结论，以下是一些相关结果的报道。

2005年Mowlavi等报道了采用动力性和固定性支具来固定Ⅴ区和Ⅵ区的伸肌腱修复病例的对比研究[51]。共有17例做动力性支具固定，17例做固定性支具固定，在术后第4周和第6周，动力性支具组手指的主动活动度比固定性支具组要大，但术后6个月时，这两组的主动活动度没有明显差别；6个月时两组的手握力分别是对侧的80%和73%。根据本研究的结果，作者认为早期活动性支具固定仅用于需要早期恢复到较大活动幅度的患者。

2007年Carl等分析了177个患者的203根伸指肌腱损伤的修复效果，肌腱修复后给予6周保护性固定[52]，结果表明在Ⅰ、Ⅱ、Ⅳ、Ⅴ区的损伤绝大多数的患者都取得优或良的结果，在Ⅲ和Ⅵ区的损伤常常伴有其他软组织和骨性损伤，效果明显要差。

2007年Fitoussi等报道了50例15岁以下患儿的50个手指的伸肌腱损伤[53]，均在伤后24小时内进行手术修复，手术后固定制动3周，后开始锻炼。平均随访2年，采用TAM法和Miller法评分系统评定，TAM法评定时，98%的手指为优良，Miller法评定时95%的手指为优良，22%的手指有伸展度缺失和屈曲度丧失。

2008年Zubovic等报道了18个患者20根伸指肌腱损伤的修复效果[54]，采用MGH方法修复，术后用掌侧固定性支具固定3周后进行术后早期活动。术后3个月随访，手指总活动度为268°，和健侧手指活动度相比无显著差别。该学者认为4束MGH法加上3周的固定性支具固定是治疗伸肌腱损伤的有效方法。

2008年Koul等报道了2年内收治的8例21根Ⅴ～Ⅶ区的复合性伸肌腱损伤的修复效果[55]。这些患者都有手背软组织缺损需进行组织移植，伸

指肌腱也有缺损，肌腱缺损处均采用掌长肌腱移植，软组织缺损采用上臂外侧皮瓣（3例）、骨间背侧皮瓣（3例）、腹前外侧皮瓣（1例）和腹薄肌肌皮瓣（1例）移植。术后第3天开始早期活动。术后4周时TAM法评定主动活动度平均为159°，6周时为202°，8周时为223°，12周时为249°；在12周和6个月时握力分别为对侧的75%和90%。他们认为一期软组织和伸肌腱同时重建能获得较好的效果。

Schmidt等于2008年报道了1996~2005年共76个儿童（< 17岁）的治疗效果[56]，根据Doyle分型其中Ⅰ型16例，Ⅱ型14例，Ⅲ型0例，Ⅳ A1型17例，Ⅳ A2型6例，Ⅳ B型21例和Ⅳ C型2例。

第十五节　手外在伸肌腱紧张症

一、病因

手外在伸肌腱紧张症可以发生于以下几种情形：① 手背部或腕部广泛软组织损伤，尤其在需移植软组织及肌腱进行修复者；② 掌骨骨折，尤其在开放性损伤或需开放复位内固定者；③ 指伸肌腱修复、移植、转位后和深筋膜或骨面发生瘢痕粘连者；④ 发生于伸肌腱修复或转位后缝合张力过大者。

二、临床表现

指伸肌腱位于掌指关节和近侧指骨间关节的背侧，止于中节指骨近端背侧底处骨性结节。指伸肌腱在腕部或掌骨水平受损后，肌腱在腕部形成粘连或与掌骨形成粘连，因此伸肌腱滑动幅度降低，不能同时主动或被动屈曲掌指关节和近侧指骨间关节。患者在屈曲掌指关节时被动伸直了近侧指骨间关节，如果屈曲近侧指骨间关节则被动屈曲掌指关节，此即称为手外在伸肌腱紧张症（图6-43）。

三、治疗方法

多数手外在伸肌腱紧张症患者通过非手术治疗可有显著改善，尤其在诊断较早，手背侧瘢痕和粘连尚未成熟，有较大重塑形余地时。术后早期正规的功能锻炼可以防止或纠正相当比例的患者发生此病。如在肌腱或骨组织已有较良好的愈合（术后1.5~2.0个月）后，即应进行积极的锻炼。锻炼的方法是同时主动或被动屈曲掌指关节和近侧指骨间关节。锻炼时注意确认关节活动幅度的增加是肌腱移动度增加的结果，而非锻炼中使肌腱缝合处伸长所致。

对于非手术疗效不显著的患者可采用如下手术方法治疗：

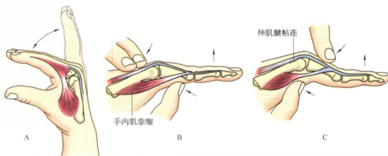


图6-43　手外在伸肌腱紧张症。A. 手的蚓状肌和骨间肌腱与伸肌腱侧束相连，起屈曲掌指关节的作用；B. 手的蚓状肌和骨间肌挛缩、掌指关节伸直时，近侧指骨间关节也伸直，为手外在伸肌腱紧张症阳性；C. 如果是伸肌腱粘连，掌指关节伸直时，近侧指骨间关节就屈曲

1. 伸肌腱粘连松解术　适用于外在伸肌腱紧张症有明显手部功能障碍做保守治疗无效者；病因为局部肌腱粘连，伸肌腱长度并无明显缩短者。方法为在手背侧肌腱粘连处做纵形或弧形切口，暴露伸肌腱粘连处。用剪刀将伸肌腱周围的粘连分离，将伸肌腱与骨面或瘢痕化的筋膜组织分离。被动活动手指，确认伸肌腱紧张现象已消失。如果肌腱修复处和骨面相贴近，可从前臂取一游离脂肪组织置于暴露的掌骨面上。关闭切口。术后第2天开始进行手指掌指关节和指骨间关节早期主动功能锻炼。

2. Littler伸肌腱松解术　适用于伸肌腱修复后，伸肌腱长度明显较正常缩短者；在手背的腱间结合近侧有较大范围瘢痕者。方法为沿手指近节指骨背侧的近端2/3做弧形切口，长2~3 cm。暴露伸肌腱及其斜行纤维，将近节指骨干近2/3部分背侧的伸肌腱予以切除，同时此部分肌腱两旁的斜行纤维也一并切除（图6-44）。注意保护伸肌腱在中节指骨底止点及其近侧1~2 cm长的肌腱组织，掌指关节背侧的伸肌腱及其横行纤维也需妥善保留。切除伸肌腱及其斜行纤维不可过多地达蚓状肌和骨间肌腱，这样才能在手术后达到以手外在伸肌腱伸掌指关节、手内在伸肌腱伸近侧指骨间关节的目的。如果在指神经阻滞麻醉下手术，可嘱患者主动伸掌指和近侧指骨间关节，以检查手术效果，然后关闭切口。术后不做特殊的外固定。术后第2天起开始进行手指主动伸展和屈曲锻炼，每天进行数次，每次20~30次。术后活动需继续到3~4周后，甚至1~2个月，以防粘连发生。

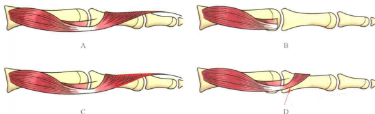


图6-44　伸肌腱松解术。A. 伸肌腱的斜行纤维被拉紧；B. 蚓状肌和骨间肌肌纤维向远侧移位；C. 将伸肌腱远侧的侧方部分切除；D. 蚓状肌和骨间肌肌纤维松弛复原（修改自Posner MA，Green SM. Diagnosis and treatment of finger deformities following injuries to the extensor tendon mechanism. Hand Clin, 2013, 29：269–281）

第十六节　目前的状况和今后的发展

伸肌腱分布在整个手的背侧，其结构扁平，没有腱鞘，伸肌腱相互结构之间的联系很多，故功能比屈肌腱更精细。伸肌腱损伤后一般不会引起如屈肌腱损伤那样严重的功能丧失，但是伸肌腱修复之后功能要完全恢复正常又十分不易，这是由于修复后的伸肌腱很难完全恢复到正常状态下腱束之间的力量平衡。目前，对伸肌腱的研究相对于屈肌腱要少，这是今后进一步深入研究的领域。

对于伸肌腱的修复，其近期的进展并没有屈肌腱那样多。但是由于伸肌腱涉及很多保守治疗方法，而且近20年来从国外引入了很多动力性支具的方法，这些在我国不太普及，故伸肌腱修复方面要更新的概念和新的治疗方法仍然不少。

本章对伸肌腱的治疗做了较详细的讨论。对于动力性支具，在本章内容中仅在一些场合做了介绍，没有介绍支具制作的具体方法，原因是国际上不同康复师所设计的动力性支具差别很大，种类很多[57–71]。但就临床疗效而言，除了有些损伤动力性支具有确切的优势外（如纽扣畸形的保守治疗），对于手掌掌指关节以近到手前臂背侧的伸肌

腱损伤都是可用可不用的，因此动力性支具的价值并不确切。和屈肌腱需要早期活动锻炼十分不同，关于伸肌腱的早期活动不同的医师及康复师的治疗相差很大，从固定到主动活动都有显著差别。临床上固定3~4周的效果和动力性支具的功能结果相差不大[63-71]。对于近侧指骨间关节以远的伸肌腱损伤，用短弧度部分主动活动锻炼方法。这是比较一致的方法，临床上应考虑采用，方法见图6-45。

另外，值得注意的是，我国医师对于伸肌腱闭合性损伤常常治疗不到位。例如：邻指固定方法、掌指关节屈曲加上固定架在国外已很成熟、很普及，也很简易施行，而在我国的书本中介绍及临床使用得均很少；锤状指的治疗在国外也是较成熟和常用的方法，而在我国，对这一常见损伤治疗的认识则不全面。

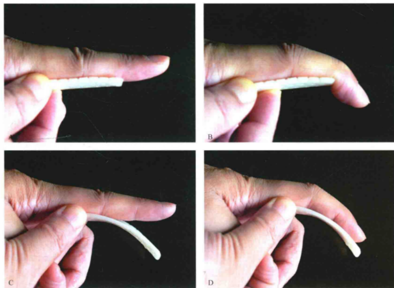


图6-45 伸肌腱损伤用短弧度部分主动活动锻炼方法。A. 完全伸直；B. 单纯活动远侧指骨间关节；C. 活动近侧指骨间关节和远侧指骨间关节的短弧度部分主动进行伸直活动；D. 活动近侧指骨间关节和远侧指骨间关节的短弧度部分主动进行屈曲活动

参考文献

[1] Matzon JL, Bozentka DJ. Extensor tendon injuries. J Hand Surg Am, 2010, 35: 854–861.

[2] Strauch RJ. Extensor tendon injury. In: Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson WC, et al. eds. Green's operative hand surgery. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011: 159.

[3] Doyle JR. Extensor tendons-acute injuries. In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, eds. Green's operative hand surgery. 4th ed. New York: Elsevier Churchill Livingston, 1999: 195.

[4] Wehbe MA, Schneider LH. Mallet fractures. J Bone Joint Surg Am, 1984, 66: 658–669.

[5] Newport ML, Pollack GR, Williams CD. Biomechanical characteristics of suture techniques in extensor zone IV. J Hand Surg Am, 1995, 20: 650–656.

[6] Woo SH, Tsai TM, Kleinert HE, et al. A biomechanical comparison of four extensor tendon repair techniques in zone IV. Plast Reconstr Surg, 2005, 115: 1674–1681.

[7] Howard RF, Ondrovic L, Greenwald DP. Biomechanical analysis of four-strand extensor tendon repair techniques. J Hand Surg Am, 1997, 22: 838–842.

[8] Lee SK, Dubey A, Kim BH, et al. A biomechanical

study of extensor tendon repair methods: introduction to the running-interlocking horizontal mattress extensor tendon repair technique. J Hand Surg Am, 2010, 35: 19–23.
[9] Miller B, Dodds SD, deMars A, et al. Flexor tendon repairs: the impact of FiberWire on grasping and locking core sutures. J Hand Surg Am, 2007, 32: 591–596.
[10] Freshwater MF. Current concepts in the evaluation and treatment of mallet finger injury. Plast Reconstr Surg, 2014, 133: 891e–892e.
[11] Ishiguro T, Itoh Y, Yabe Y, et al. Extension block with Kirschner wire for fracture dislocation of the distal interphalangeal joint. Tech Hand Up Extrem Surg, 1997, 1: 95–102.
[12] Browne EZ Jr, Ribik CA. Early dynamic splinting for extensor tendon injuries. J Hand Surg Am, 1989, 14: 72–76.
[13] Chow JA, Dovelle S, Thomes LJ, et al. A comparison of results of extensor tendon repair followed by early controlled mobilisation versus static immobilisation. J Hand Surg Br, 1989, 14: 18–20.
[14] Crosby CA, Wehbé MA. Early protected motion after extensor tendon repair. J Hand Surg Am, 1999, 24: 1061–1070.
[15] Howell JW, Merritt WH, Robinson SJ. Immediate controlled active motion following zone 4–7 extensor tendon repair. J Hand Ther, 2005, 18: 182–190.
[16] Newport ML, Blair WF, Steyers CM Jr. Long-term results of extensor tendon repair. J Hand Surg Am, 1990, 15: 961–966.
[17] Newport ML, Tucker RL. New perspectives on extensor tendon repair and implications for rehabilitation. J Hand Ther, 2005, 18: 175–181.
[18] Crawford GP. The molded polythene splint for mallet finger deformities. J Hand Surg Am, 1984, 9: 231–237.
[19] Pegoli L, Toh S, Arai K, et al. The Ishiguro extension block technique for the treatment of mallet finger fracture: indications and clinical results. J Hand Surg Br, 2003, 28: 15–17.
[20] Hofmeister EP, Mazurek MT, Shin AY, et al. Extension block pinning for large mallet fractures. J Hand Surg Am, 2003, 28: 453–459.
[21] Badia A, Riano F. A simple fixation method for unstable bony mallet finger. J Hand Surg Am, 2004, 29: 1051–1055.
[22] Rocchi L, Genitiempo M, Fanfani F. Percutaneous fixation of mallet fractures by the 'umbrella handle' technique. J Hand Surg Br, 2006, 31: 407–412.
[23] Miura T. Extension block pinning using a small external fixator for mallet finger fractures. J Hand Surg Am, 2013, 38: 2348–2352.
[24] Kakinoki R, Ohta S, Noguchi T, et al. A modified tension band wiring technique for treatment of the bony mallet finger. Hand Surg, 2013, 18: 235–242.
[25] Lee HJ, Jeon IH, Kim PT, et al. Tension wire fixation for mallet fracture after extension block pinning failed. Arch Orthop Trauma Surg, 2014, 134: 741–746.
[26] Zhang X, Meng H, Shao X, et al. Pull-out wire fixation for acute mallet finger fractures with K-wire stabilization of the distal interphalangeal joint. J Hand Surg Am, 2010, 35: 1864–1869.
[27] Tung KY, Tsai MF, Chang SH, et al. Modified tenodesis method for treatment of mallet fractures. Ann Plast Surg, 2012, 69: 622–626.
[28] Teoh LC, Lee JY. Mallet fractures: a novel approach to internal fixation using a hook plate. J Hand Surg Eur, 2007, 32: 24–30.
[29] Sorene ED, Goodwin DR. Tenodermodesis for established mallet finger deformity. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg, 2004, 38: 43–45.
[30] Shin EK, Bae DS. Tenodermodesis for chronic mallet finger deformities in children. Tech Hand Upper Extre Surg, 2007, 11: 262–265.
[31] Kardestuncer T, Bae DS, Waters PM. The results of tenodermodesis for severe chronic mallet finger deformity in children. J Pediatr Orthop, 2008, 28: 81–85.
[32] Megerie K, Germann G. Extensor tendon injuries. In: Chang J, Neligan PC, eds. Plastic surgery: Vol 6: Hand and upper extremity. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier, 2013: 210–227.
[33] Coons MS, Green SM. Boutonniere deformity. Hand Clin, 1995, 11: 387–402.
[34] Smith PJ, Ross DA. The central slip tenodesis test for early diagnosis of potential boutonniere deformities. J Hand Surg Br, 1994, 19: 88–90.
[35] El-Sallakh S, Aly T, Amin O, et al. Surgical management of chronic boutonniere deformity. Hand Surg, 2012, 17: 359–364.
[36] Matev I. Transposition of the lateral slips of the aponeurosis in treatment of long standing 'boutonniere deformity' of the fingers. Br J Plast Surg, 1964, 17: 281–286.
[37] Littler JW, Eaton RG. Redistribution of forces in the correction of boutonnière deformity. J Bone Joint Surg Am, 1967, 49: 1267–1274.
[38] Aiche A, Barsky AJ, Weiner DL. Prevention of the boutonnière deformity. Plast Reconstr Surg, 1970, 46: 164–167.
[39] Fowler SB. The management of tendon injuries. J Bone Joint Surg Am, 1959, 41: 579–580.
[40] Dolphin JA. Extensor tenotomy for chronic boutonnière deformity of the finger. J Bone Joint Surg Am, 1965, 47: 161–164.
[41] Meadows SE, Schneider LH, Sherwyn JH. Treatment of the chronic boutonnière deformity by extensor

tenotomy. Hand Clin, 1995, 11: 441–447.

[42] Young CM, Rayan GM. The sagittal band: anatomic and biomechanical study. J Hand Surg Am, 2000, 25: 1107–1113.

[43] Ishizuki M. Traumatic and spontaneous dislocations of extensor tendons of the long finger. J Hand Surg Am, 1990, 15: 967–972.

[44] Koniuch MP, Peimer CA, Van Gorder T, et al. Closed crush injury of the metacarpophalangeal joint. J Hand Surg Am, 1987, 12: 750–757.

[45] Inoue G, Tamura Y. Dislocation of the extensor tendons over the metacarpophalangeal joints. J Hand Surg Am, 1996, 21: 464–469.

[46] Vaccaro AR, Kupcha P, Schneider LH. The operative repair of chronic nontraumatic extensor tendon subluxations in the hand. Hand Clin, 1995, 11: 431–440.

[47] Kilgore ES, Graham WP, Newmeyer WL, et al. Correction of ulnar subluxation of the extensor communis. Hand, 1975, 7: 272–274.

[48] Carroll C, Moore JR, Weiland AJ. Posttraumatic ulnar subluxations of the extensor tendons: a reconstructive technique. J Hand Surg Am, 1987, 12: 227–231.

[49] Watson HK, Weinsweig J, Guidera PM. Sagittal band reconstruction. J Hand Surg Am, 1997, 22: 452–456.

[50] Elson RA. Rupture of the central slip of the extensor hood of the finger. A test for early diagnosis. J Bone Joint Surg Br, 1986, 68: 229–231.

[51] Mowlavi A, Burns M, Brown RE. Dynamic versus static splinting of simple zone Ⅴ and zone Ⅵ extensor tendon repairs: a prospective, randomized, controlled study. Plast Reconstr Surg, 2005, 115: 482–487.

[52] Carl HD, Forst R, Schaller P. Results of primary extensor tendon repair in relation to the zone of injury and pre-operative outcome estimation. Arch Orthop Trauma Surg, 2007, 127: 115–119.

[53] Fitoussi F, Badina A, Ilhareborde B, et al. Extensor tendon injuries in children. J Pediatr Orthop, 2007, 27: 863–866.

[54] Zubović A, Egan C, O'Sullivan M. Augmented (Massachusetts General Hospital) Becker technique combined with static splinting in extensor tendons repairs zones Ⅲ to Ⅵ: functional outcome at three months. Tech Hand Up Extrem Surg, 2008, 12: 7–11.

[55] Koul AR, Patil RK, Philip V. Complex extensor tendon injuries: early active motion following single-stage reconstruction. J Hand Surg Eur, 2008, 33: 753–759.

[56] Schmidt B, Weinberg A, Friedrich H. The mallet finger in children and adolescents. Handchir Mikrochir Plast Chir, 2008, 40: 149–152.

[57] Lovett WL, McCalla MA. Management and rehabilitation of extensor injuries. Orthop Clin North Am, 1983, 14: 811–826.

[58] Schubert CD, Giunta RE. Extensor tendon repair and reconstruction. Clin Plast Surg, 2014, 41: 525–531.

[59] Merritt WH. Relative motion splint: active motion after extensor tendon injury and repair. J Hand Surg Am, 2014, 39: 1187–1194.

[60] Posner MA, Green SM. Diagnosis and treatment of finger deformities following injuries to the extensor tendon mechanism. Hand Clin, 2013, 29: 269–281.

[61] Dy CJ, Rosenblatt L, Lee SK. Current methods and biomechanics of extensor tendon repairs. Hand Clin, 2013, 29: 261–268.

[62] Burns MC, Derby B, Neumeister MW. Wyndell merritt immediate controlled active motion (ICAM) protocol following extensor tendon repairs in zone Ⅳ–Ⅶ: review of literature, orthosis design, and case study-a multimedia article. Hand (N Y), 2013, 8: 17–22.

[63] Ng CY, Chalmer J, Macdonald DJ, et al. Rehabilitation regimens following surgical repair of extensor tendon injuries of the hand-a systematic review of controlled trials. J Hand Microsurg, 2012, 4: 65–73.

[64] Canham CD, Hammert WC. Rehabilitation following extensor tendon repair. J Hand Surg Am, 2013, 38: 1615–1617.

[65] Clancy SP, Mass DP. Current flexor and extensor tendon motion regimens: a summary. Hand Clin, 2013, 29: 295–309.

[66] ElMaraghy AW, Pennings A. Metacarpophalangeal joint extensor tendon subluxation: a reconstructive stabilization technique. J Hand Surg Am, 2013, 38: 578–582.

[67] Elliot D, Southgate CM. New concepts in managing the long tendons of the thumb after primary repair. J Hand Ther, 2005, 18: 141–156.

[68] Khandwala AR, Webb J, Harris SB, et al. A comparison of dynamic extension splinting and controlled active mobilization of complete divisions of extensor tendons in zones 5 and 6. J Hand Surg Br, 2000, 25: 140–146.

[69] Howell JW, Merritt WH, Robinson SJ. Immediate controlled active motion following zone 4–7 extensor tendon repair. J Hand Ther, 2005, 18: 182–190.

[70] Eissens MH, Schut SM, van der Sluis CK. Early active wrist mobilization in extensor tendon injuries in zones 5, 6, or 7. J Hand Ther, 2007, 20: 89–91.

[71] Sameem M, Wood T, Ignacy T, et al. A systematic review of rehabilitation protocols after surgical repair of the extensor tendons in zones Ⅴ–Ⅷ of the hand. J Hand Ther, 2011, 24: 365–372.



第七章 上肢和下肢其他肌腱损伤修复

手屈伸肌肌腱和上肢前臂的肌腱损伤最常见，因此文献中讨论得最多。其次是跟腱损伤，也是临床讨论的重点之一。其他的肌腱损伤在临床上也可被见到，但比较少见。本章讨论上肢前臂和手屈伸肌肌腱以外的肌腱损伤的修复，我们以上肢到下肢的顺序依次讨论由于外伤引起的各种肌腱断裂的修复，最后讨论肌腱脱位的修复。

第一节　肱二头肌肌腱远端断裂的修复

肱二头肌的远侧损伤发生在肘部止点处，表现为肌腱断裂，多见于中年人，经常发生在肘关节屈曲90°提重物时。断裂时可听到响声，发生后有疼痛、肿胀、淤血等，屈肘力量减弱，肌腹上移。肱二头肌远端肌腱断裂在临床上较少见（发生率约为1.2/100 000），如果诊疗不当，容易导致屈肘功能障碍，影响日常工作和生活，因此需引起临床医师的重视。近年来相关的文献报道逐渐增加，反映出确诊为肱二头肌肌腱断裂的病例增加了。

一、解剖

肱二头肌位于上臂前侧浅层，长头起自肩胛骨盂上结节，短头起自肩胛骨喙突，止于桡骨粗隆和前臂筋膜。肱二头肌是强有力的屈肘肌，在远端肌腱中段存在起源于肌腱的腱膜组织，斜向内下穿过肘关节，对前臂旋转等动作起协调作用。肱二头肌远端肌腱止点的近端有长2 cm的相对缺血区域[1]，在遭受强力引起外伤或发生肌腱退变时，可出现肌腱断裂。

二、病因、损伤机制及病理

肱二头肌肌腱远端断裂和损伤多见于中年男性，在提重物或上肢运动和竞技等活动中发生，受伤时听到肘窝内突发声响。当日或伤后一两天就诊时，可见肘关节周围有瘀斑，肱二头肌肌腹上移，肌张力降低。肱二头肌肌腱处有压痛、空虚感。该肌腱远端可发生部分或完全断裂，其中完全断裂更常见[2]。发生肱二头肌肌腱断裂时，常见肱二头肌猛力收缩，因此前臂被迫由伸直位拉至屈曲位。另外，肌腱远端缺血和桡骨粗隆与尺骨近端之间骨的

损伤和变性也可能促使该肌腱断裂。肱二头肌肌腱远端断裂一般发生于止点附近[1]，但也有报道断裂发生于肌腱肌肉移行部位[3]。

三、症状和诊断

肱二头肌肌腱远端损伤多见于男性和优势侧。损伤后主要表现为屈肘无力，旋后力量减弱，以及肌张力较健侧减低。有时可闻及肌腱断裂声，肘前部往往伴有撕裂样剧痛。肱二头肌肌腱远端急性完全断裂的患者，上臂肱二头肌肌腹上移，可出现"大力水手样畸形"。另外，在肘窝、上臂远端、前臂近端常有大面积的瘀斑。部分患者的上臂中下段及肘窝处可见明显的软组织包块，有时肘部肿胀很明显，往往影响体格检查和诊断。

根据病史和体格检查的阳性发现，便可以对肱二头肌肌腱远端完全断裂者做出明确的临床诊断[4]，但对部分断裂者，临床的阳性发现可以很少，经常诊断较困难，但可以根据病史和疼痛肿胀的部位及肌力下降情况做出临床诊断。至于辅助检查方法，目前还没有一种辅助检查能够十分准确地了解肱二头肌肌腱远端的完整性情况，包括MRI检查，但可以提示断裂，故必要时可以做MRI检查[5]。值得一提的是，O'Driscoll等提倡的"Hook试验"[6]。O'Driscoll等认为Hook试验是一种可靠的诊断方法。进行Hook试验时嘱患者取坐位，屈肘90°，前臂旋后，如果肱二头肌肌腱完整，检查者可从外侧"钩住"肱二头肌肌腱（图7-1），而断裂时则不能[6]。另外，对可疑肱二头肌肌腱断裂者，还可做肱二头肌挤压试验，阳性者提示肱二头肌肌腱远侧完全断裂。肱二头肌挤压试验的方法为：患者取坐位，屈肘60°~80°，前臂置于稍旋前位，将上移的肱二头肌肌腹向下挤，如果这时不能引起前臂旋后，则试验结果为阳性。

鉴别肌腱断裂处是在桡骨粗隆处还是在肌腹连合处很重要，因为对靠近近端的损伤可采用非手术治疗[4]。桡骨粗隆处的部分肌腱断裂，常常没有明显瘀斑，且近端回缩相对不明显。表现为抵抗屈肘和前臂旋后时的迟发性疼痛，肱二头肌肌腱远端常可被触及，但力量减弱。

另外，辨别肱二头肌肌腱是部分损伤还是完全损伤也很重要。对于部分损伤可以保守治疗，而对于完全损伤需要手术治疗，以恢复肘关节功能。这时MRI检查有助于建立肌腱部分断裂的诊断。

四、辅助检查

对于有典型症状和病史的患者，诊断往往比较容易，但对于一些不完全肌腱断裂或完全肌腱断裂但肌肉没有回缩的患者往往需要借助辅助检查才能够对其明确诊断。超声检查和MRI检查为两个有用的方法。

1. 超声检查　超声检查是诊断肱二头肌远端断裂的简单有效方法。完全断裂时，表现为肌腱缺失，肘窝内出现液体和肿块。不完全断裂时表现为局部低信号区或肌腱变薄。由于肱二头肌肌腱起源部位或结构的原因，建议进行纵行或横断面扫描。另外，动态超声检查可以鉴别部分断裂或完全断裂。

2. MRI检查　MRI并非必需的检查，但怀疑肱二头肌损伤，且临床检查不能明确诊断时可采用。另外，如果检查者感觉肱二头肌肌腱远端止



图7-1　Hook试验。A. 屈肘90°，前臂旋后；B. 如果肱二头肌肌腱完整，检查者可从外侧"钩住"肱二头肌肌腱，而断裂时则不能

点完整，损伤可能为腱腹连合处的近端或肱二头肌肌腱止点处部分断裂时，可行MRI检查明确诊断。在肱二头肌肌腱远端完全断裂时，MRI表现为肌腱止点的缺失或腱鞘液体充盈；部分撕裂时，表现为局部高信号，腱鞘内有液体或肌腱远端变薄或变厚。

五、非手术治疗

如果MRI证实肱二头肌肌腱远端撕裂面积<50%，可以考虑非手术治疗[7]。非手术治疗包括支具或背侧石膏托固定肘关节于90°屈曲位4~5周，结合非甾体类抗炎药物治疗。另外，还可以同时使用物理疗法来减轻患肢的疼痛、肿胀。腱腹连合处断裂的非手术治疗方式和部分肱二头肌肌腱断裂的治疗相似。

六、手术治疗

肱二头肌肌腱远端完全断裂时前臂可能丧失30%屈肘和40%旋后的力量。手术治疗的目的是恢复肱二头肌肌腱远端止点的解剖关系和前臂的功能。肱二头肌肌腱远端完全断裂并且断裂处明显分离时，需要手术治疗。对于肌腱部分断裂而非手术治疗失败者也可进行手术治疗。手术治疗具体的指征为：① 肱二头肌肌腱远端完全断裂且断裂处明显分离的急性期患者。② 肱二头肌肌腱远端部分断裂，保守治疗1个月后无明显好转或未愈合者。③ 陈旧性肱二头肌肌腱远端完全断裂者。

肱二头肌肌腱断裂的修复方法有多种。对于断裂处明显分离的急性期患者，以直接缝合为主。具体方法是：在肘关节前方做一个3~4 cm的切口，切开深筋膜，找到肱二头肌肌腱（一般其可能会缩回5~7 cm），注意保护外侧皮神经，然后用不可吸收缝线缝到肌腱断裂处备用。再在肘关节后侧（屈肘位）桡骨和尺骨之间做背侧3 cm切口，用血管钳在近肘关节处的桡骨和尺骨间钝性分离做隧道，将缝合到肱二头肌肌腱的缝线从这里穿过，在肘后方拉出。这时要注意保护桡神经深支，将前臂旋前，将桡骨结节带入手术野。接着在结节上钻孔，将肌腱上的缝线穿入结节所钻的孔中，并在肘下后方的切口中拉出缝线，拉紧打结（图7-2）。注意打结时要保持肘关节屈曲状态，固定后肌腱的断端位于桡、尺骨之间，这时再将肌腱断端和周围软组织做加强缝合，最后关闭手术切口。术后将肘关节屈曲110°，使前臂呈中度旋后位，进行肘后石膏托固定3~4周。去除石膏托后，开始进行肘关节主动伸屈锻炼。术后两个半月后肘关节可恢复正常使用[8]。

对于直接缝合的病例，取单一切口就可完成。单一切口技术一般为，采用掌侧S形切口，暴露桡骨粗隆。在屈肘位，将肱二头肌肌腱的两个断端用不可吸收缝线采用Bunnell缝合法修复。因前臂外侧皮神经在肘前窝走行于肱二头肌和肱肌之间，故需注意避免，勿损伤之。

双切口技术通过增加肘关节后外侧切口可更好地暴露和重建肱二头肌止点，从而实现解剖重建，同时可缩小前方切口，以降低血管神经损伤的风险。另外，Failla报道若双切口技术中结合肌

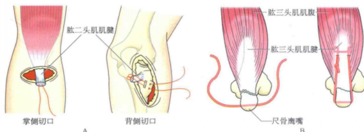


图7-2 肱二、肱三头肌肌腱远端断裂的修复。A. 肱二头肌肌腱断裂修复时的掌侧切口和背侧切口，以及肌腱固定方法（修改自Boyd HB, Anderson LD. A method for reinsertion of the distal biceps brachii tendon. J Bone Joint Surg Am, 1961, 43: 1041）；B. 肱三头肌肌腱断裂的修复方法，在尺骨鹰嘴钻孔后将粗缝线穿入，再缝合到肌腱后打结（修改自Levy M. Brief repair: repair of triceps tendon avulsion or rupture. J Bone Joint Surg Br, 1987, 69: 115）

肉劈开入路，还可以降低异位骨化的发生率[9]。Hartman等[10]报道应用双切口技术治疗肱二头肌肌腱远侧断裂33例，患者术后屈伸活动度达到125.5°，旋前旋后活动度达到155.2°，Mayo肘关节评分为96（总分100）。El-Hawary等[11]对比了9例单一切口技术和10例双切口技术患者的手术效果，1年后随访发现双切口技术患者的屈肌力量恢复得相对更快，且手术并发症有所下降。

肌腱和桡骨粗隆固定的方法有多种，包括带线锚钉、阻挡螺钉、四孔带襻钢板等，临床医师可以选择自己所熟悉的固定方法。带线锚钉和阻挡螺钉固定都使用相同的前侧手术入路和肌腱拉伸复位方法，但是对桡骨粗隆的处理方法不同。采用带线锚钉固定时，在桡骨粗隆处轻微去除骨皮质，将骨面打毛糙，植入所选择的锚钉，然后缝线打结。用阻挡螺钉固定时，根据螺钉的直径在桡骨粗隆钻孔，然后植入。两种方法都要求打结后使肌腱残端与桡骨骨质之间不留空隙，一般建议打滑结以促进肌腱向骨面靠拢。四孔带襻钢板（EndoButton，Smith Nephew公司产品）方法治疗肱二头肌肌腱远端断裂有较好的固定强度。术中将四孔带襻钢板的缝线与断裂的肱二头肌肌腱缝合，使肌腱断端与四孔带襻钢板间保留2 mm间隙，以方便钢板穿过桡骨粗隆处骨隧道并固定。最后必须确保四孔带襻钢板在桡骨背侧面锁住，必要时可以透视确认。

肱二头肌肌腱断裂1个月以后才来院就诊治疗属于陈旧性肱二头肌肌腱损伤，这时常常需要用游离肌腱移植来修复，如用半腱肌肌腱移植或阔筋膜移植来修复。如果损伤4~6周后才来就诊，这时修复的难度明显增加，并且手术并发症的发生率也会增加，如肘关节挛缩。

七、术后处理

术中或术后进行X线检查，以保证固定（锚钉、螺钉或四孔带襻钢板）在合适的位置。手术以后保持屈肘90°位固定两周。两周时去除背侧石膏托或支具，改用CPM装置有控制地活动肘关节2~3周，再去除固定，开始主动活动肘关节。也有医师不采用石膏制动，早期无阻力下进行全范围运动；6周后，可以开始抗阻力运动肘关节；6个月后可以完全自由活动肘关节。

第二节　肱二头肌肌腱近端断裂的修复

肱二头肌近侧的肌腱断裂少见于远侧肌腱。肱二头肌有两个近侧止点，肱二头肌肌腱近侧断裂发生在提重物时；肱二头肌肌腱远侧头有时由于屈肘力量过大，屈肘时遇强阻力，使肱二头肌收缩力量过大，也会造成断裂。

在近端的两个止点中最容易断裂的是长头肌腱止点处，断裂处常在肩关节内，呈横形，经常在接近止点或止点处断裂。在肌腱和肌腹交界处也可发生断裂，而短头肌腱发生断裂少见。肌腱断裂后，肩关节的活动度不受影响，但肩外展和屈肘的肌力常下降，因此部分医师主张可以不修复。对年轻和活动需求大的患者进行手术修复有利于肩功能的恢复，而对于中年以上的患者一般不修复。陈旧性肱二头肌肌腱断裂可导致肩关节受损并有撞击症状，这时可以行手术修复，修补损伤的肩袖。

第三节　肱三头肌肌腱断裂的修复

外伤可以导致单纯肌腱断裂或伴有尺骨鹰嘴撕裂骨折。局部封闭也可造成鹰嘴滑囊炎的同时发生三头肌肌腱断裂。因为局部的肿胀和疼痛，在临床上没有可行的检查，加上如果为不完全断裂，临床表现会不典型，三头肌肌腱损伤的临床诊断常常被延误。有报道22例病例中有10例曾被误诊[8]。一般来讲，损伤后即应做手术修复，3周后进行直接缝合修复会比较困难，但仍然可以进行。直接修复的方法是，用粗的缝线直接将肌腱拉拢，加强缝合，或再加用缝线横穿鹰嘴上的钻孔后贯穿加强缝合到肌腱接近肌腹处（图7-2B）。做这样的牢固缝合可以使

患者在术后第二天进行主动肘关节伸屈活动锻炼。术后也可以先用肘后石膏托固定3周，3周末去除固定后开始肘关节屈伸活动锻炼。有时候也可以仅仅为肱三头肌肌腱浅表部分的部分断裂，近年来临床上使用关节镜下手术修复的方法[10]。

第四节　冈上肌肌腱断裂的修复

在肩袖损伤中，冈上肌肌腱损伤最多见，约占90%。冈上肌肌腱损伤的典型症状为肩关节疼痛和外展关节功能障碍，会影响患者的日常生活和工作，需要十分积极的诊治。

一、解剖

冈上肌肌腱位于肩峰下间隙内，肱骨头上方，肩峰、喙肩韧带下方。其形状近似长方形，长3~4 mm，中部宽2~3 mm。根据冈上肌肌腱的组织结构，从内侧到外侧分为肌腱移行部、实质部和扩展部。冈上肌肌腱主要由旋肱前动脉和肩胛上动脉供血，在其靠近止点1 cm处的血供不良区称为临界区。临界区的血供可能会随着年龄的增长而逐渐减少，临界区的存在也被认为与冈上肌肌腱撕裂或钙化有关。

二、病因、损伤机制及病理

冈上肌肌腱断裂前大多数病例都有该肌腱的退行性改变，再由较轻的外力作用引起断裂。另外，上臂在外展过程中突遇阻力时，冈上肌肌腱突然被拉伸，易引起断裂。断裂部位多在肱骨大结节以上1 cm处，可为部分断裂和完全断裂。完全断裂贯穿冈上肌肌腱全层；部分撕裂分为肌腱纤维断裂、肌腱滑囊层断裂、肌腱关节层断裂[13]。

三、症状和诊断

完全冈上肌肌腱断裂者，出现受伤时剧痛，过后减轻，以后又逐渐加重，肩关节不能活动，需用健侧肢体保护。检查时见肩部外形正常，肱骨大结节部位有广泛压痛。某些患者可在剧痛处摸到撕裂的裂隙。被动肩外展时有剧痛。伤后7~10天患者疼痛减轻，上臂可外展至25°左右，肩部压痛仍然存在。电流刺激冈上肌和冈下肌时，可引起收缩，但由于与肱骨衔接中断，因而不出现肱骨外展与旋转活动。关节内注入造影剂检查时，若见造影剂溢入肩峰下滑囊，有诊断价值。

部分撕裂者的症状与肩袖创伤性肌腱炎相同，不同的是局部封闭治疗对肌腱炎患者有效，而对部分撕裂患者，虽然疼痛有所缓解但肩部外展仍然受限或外展无力。对于关节层伤和滑囊层伤患者，关节镜检查有诊断价值，这是诊断的可靠方法。

四、辅助检查

1. 超声检查　发生冈上肌肌腱断裂后，超声检查表现为正常肌腱解剖位置处不能显示肌腱的连续性提示完全断裂，或肌腱局部缺损提示全层断裂（图7-3）。肌腱关节面部分缺损提示关节面侧部分断裂，而肌腱滑囊侧变平或凹陷提示滑囊侧部分断裂。肌腱退行性变或内部断裂表现为肌腱内部回声不均匀[13]。



图7-3　冈上肌肌腱断裂B超诊断图，其中白色箭头所示为冈上肌肌腱断端

2. MRI检查　冈上肌肌腱完全断裂MRI表现为肌腱T1WI和T2WI信号升高、肌腱连续性中断、内侧断端退缩、肩峰下结构模糊、大结节损伤等改变。冈上肌肌腱部分断裂以常规SE序列检查的检出率较低，主要是因为肌腱无连续性中断和断端退缩现象。FE序列检查显示冈上肌肌腱的信号和结构改变比SE序列检查更敏感，但假阳性也随之增

加。脂肪抑制法显示肌腱周围水肿优于SE和FE序列检查，同时清晰地勾勒出肌腱结构，但显示肌腱内信号改变并不比FE序列检查清晰。

五、治疗

1. 保守治疗　适用于年龄较大且断裂较小者，治疗方法主要为对症治疗。早期活动可防止粘连并恢复肌力，6周后检查如果有效则继续保守治疗，如果外展肌力仍未恢复可考虑手术治疗。

2. 手术治疗　对于青少年患者或断裂范围较大者应早期手术修补，并早期开始活动。如果伴有撕脱骨折也应早期手术，以恢复肩关节功能。手术治疗分为关节镜下手术（参见肩袖损伤的修复）和切开手术。切开手术治疗包括直接缝合法和锚钉固定缝合法。锚钉固定缝合法优于直接缝合法，其优点主要为锚钉直接固定于骨质内，手术暴露少，操作方便。切开手术治疗可用劈开三角肌入路，切开三角肌滑囊薄壁，旋转和外展在上臂，暴露冈上肌肌腱损伤部位；然后根据需要确定植入的锚钉数目，缝合固定（图7-4）。



图7-4　切开手术修复冈上肌肌腱断裂。A. 直视下可见断裂的冈上肌肌腱（箭头所示为断裂处）；B. 根据损伤情况植入带线锚钉；C. 缝合固定断裂的冈上肌肌腱于止点

第五节　肩袖损伤的修复

肩袖损伤是肩关节痛的主要原因之一，发病率为7%～18%[14]。肩袖损伤最早是在1834年由Smith发现并命名的，但当时并未引起重视。直到1931年Codman和Akersonr对其诊断和治疗做了相关研究，并指出本病是引起肩痛的一个重要原因，后逐渐引起人们的重视。

一、解剖

肩袖亦称为旋转袖，起维持肩关节稳定的作用。当上肢相对于肩胛骨运动时，肩袖起着一个支点的作用，维持肱骨头相对于肩胛盂的位置。肩袖还在肩外展的启动、外旋、内旋中起着重要的作用，它还是肩外展动作的启动结构。肩袖是由冈上肌、冈下肌、小圆肌及肩胛下肌的肌腱部分在肱骨头解剖颈处形成的袖套状结构。肩袖围绕肩关节的上、后和前方，并与肩关节囊附着，支持和稳定盂肱关节，维持肩关节腔的密闭功能，保持滑液对关节软骨的营养。冈上肌和冈下肌构成肩袖后方的2/3，并聚合在一起附着于骨性止点。冈上肌平均宽25 mm。在关节软骨与冈上肌内侧部之间有平均约1.5 mm宽的正常间隙。冈下肌平均宽29 mm。

二、病因、损伤机制及病理

冈上肌离止点1 cm处存在相对无血管区，称为临界区。随着年龄增长临界区组织退变增加，出现肌纤维组织坏死，受轻微外伤即可断裂，这是引起肩袖撕裂的主要原因。Neer报道了肩峰下撞击综合征，并认为95%的肩袖撕裂是由于肩峰受撞击所致。现在更多的学者[15]认为，肩袖损伤是内在和外在因素共同作用的结果。内在因素包括肩袖

肌腱的乏血管区、冈上肌的特殊位置和功能等；外在因素包括肩关节的反复运动、肩峰下受撞击和不同程度的肩关节外伤等。另外，肩袖撕裂与家族史有关。Harvie等[16]的研究显示，肩袖撕裂患者的兄弟姐妹发生肩袖全层撕裂的风险较一般人高两倍，提示遗传因素与肩袖撕裂的发生有关。

按照Neer和他的同事提出的标准，肩袖损伤分为3期。

- Neer Ⅰ期：临床初期，肩袖损伤是由于微创伤伴有水肿、出血引起的急性炎症，多发生于25岁以内患者。
- Neer Ⅱ期：损伤继续发展形成纤维化、肌腱炎，多发生于25~40岁患者。
- Neer Ⅲ期：损伤进一步发展导致肌腱脆性增加，最终撕裂，多发生于40岁以上的患者。

三、症状和诊断

肩部疼痛是肩袖损伤的主要症状，也可出现肩部外展无力并诱发疼痛。也有患者以肩部无力为主要症状，而疼痛不明显。肩袖损伤的疼痛常分布于肩关节前方或三角肌区域，并可向下延伸至肘部。在肩关节活动，特别是肩关节上举时疼痛加剧。有症状的肩袖疾病患者也常出现夜间痛，影响睡眠。慢性肩袖撕裂患者，体检时常可发现冈上肌与冈下肌萎缩，并以冈上肌明显。如果患者曾有手术史，须对三角肌的完整性及腋神经的功能进行评估。

测定评估肩部力量可以了解肩袖损伤的部位，进一步明确诊断。Neer撞击试验和Hawkins撞击试验可引起肩袖撞击肩峰和喙肩韧带下表面并产生症状。压腹试验、lift-off试验和"熊抱"试验可用于检查肩胛下肌功能。压腹试验的检查方法：患侧手掌压住腹部，如果患肢无法维持极度内旋位，肘关节向后掉落，则提示肩胛下肌功能受限。lift-off试验的检查方法：患侧上肢内旋，手背靠紧下腰背部，如果患者不能将手背抬离下腰背部，结果视为阳性，提示肩胛下肌功能受限。肌电图分析显示，压腹试验激发肩胛下肌上部，而lift-off试验激发肩胛下肌下部。"熊抱"试验的检查方法：将患侧手搭在检查者肩部，手指分开，肘关节向前抬起。然后检查者试图在前臂垂直平面将患者手拉离肩部，同时嘱患者对抗，如果患侧手被拉离肩部则试验阳性，提示肩胛下肌至少存在部分撕裂。Hornblower征：肩外展时无力或不能充分外旋，提示小圆肌功能不全或撕裂。倒瓶试验阳性（无力或疼痛），提示冈上肌功能不全。肩内收、外旋、抗阻无力，提示冈下肌功能不全或撕裂。外旋松弛征：不能维持肩部于完全旋位，提示冈下肌严重功能不全或撕裂。上述试验综合应用可以提高诊断的准确性。如果肩外伤后即刻出现明显无力，需要怀疑发生了巨大型肩袖撕裂伤。巨大型袖撕裂伤者常表现为肩部无力，但应注意与肌腱炎或肩袖小撕裂伤等假性无力情况鉴别。同时，大型或巨大型肩袖撕裂或存在较好的功能活动，但患者有上举过头顶时无力或疲劳的特点。1983年Neer按组织病理类型对肩袖进行了分类，不过因其不能指导临床治疗和预估愈后而限制了其在临床的应用。1990年Patte[17]认为肩袖损伤的分类不仅需要包括撕裂程度，也应包括矢状面和冠状面情况。此外，脂肪浸润程度、肱二头肌情况也需要考虑，这样可以确保修复的成功。Millett和Warth[18]对相关分型做了详细的总结，具体见表7-1。

Patte[17]根据撕裂程度和有无肱盂关节病将肩袖损伤分为4组。Patte还根据矢状面情况将肩袖损伤分为6组。Habermeyer等[19]也按照矢状面情况，主要是损伤肌腱的情况，将肩袖损伤分为3个区域。Patte[17]根据冠状面损伤肌腱的回缩情况将肩袖损伤分为3级，该分类方法有助于指导治疗方案的选择。除了修复技术外，术后疗效很大程度上也依赖于肌腱质量情况，因为肌腱本身的质量决定着缝线的把持力。脂肪浸润程度也是反映肌腱质量的一个重要指标。

关节镜下分类系统也被开发应用，用来描述肩袖损伤的形态。1990年，Ellman等[20]根据肩袖的撕裂程度第一个提出了关节镜下肩袖部分损伤的分类。以后Snyder等[21]开发了更加完善的分类系统，并广泛应用，该系统包括部分损伤和全层撕裂伤的分类，具体见表7-1。然而，也有医生仍喜欢比较随意的名称描述撕裂的深度，以指导临床和手术决策，这是因为它们简单实用，如"50%规则"是被广泛引用的骨科文献。

然而，一维和二维分类方法不能充分评估复杂的肩袖损伤及评估预期的结果，且许多诊疗方案多在关节镜诊断后确定。因此，1993年

表7-1 肩袖损伤的分类汇总

报道者	变量/分类依据	分级/分组	分　类
Patte[17]	撕裂程度	一级	部分撕裂或矢状面<1 cm的全层撕裂
		二级	整个冈上肌肌腱撕裂
		三级	涉及多个肌腱的全层撕裂
		四级	巨大撕裂并有继发性关节炎
Patte和Warth[18]	矢状面分型	一类	肩胛下肌损伤
		二类	喙肱韧带损伤
		三类	单独的冈上肌肌腱损伤
		四类	整个冈上肌肌腱包括部分冈下肌肌腱损伤
		五类	冈上肌肌腱和冈下肌肌腱损伤
		六类	肩胛下肌、冈上肌和冈下肌肌腱损伤
Habermeyeret等[19]	矢状面分型	A区前方	旋转袖间隙，肱二头肌长头腱，肩胛下肌腱
		B区中央	整个冈上肌肌腱
		C区后方	冈下肌肌腱和小圆肌肌腱
Patte[17]	冠状面分型	一级	肌腱回缩，边缘接近足印区
		二级	肌腱回缩，边缘接近肱骨头水平
		三级	肌腱回缩，边缘接近关节盂水平
Thomazeau等[22]	肌肉萎缩	1期	正常或轻度萎缩
		2期	中度萎缩
		3期	重度萎缩
Goutallier等[23]	脂肪浸润	0期	肌肉正常无脂肪
		1期	部分脂肪条纹
		2期	肌肉仍比脂肪多
		3期	肌肉和脂肪等量
		4期	脂肪比肌肉多
Ellman等[20]	撕裂厚度	一级	撕裂厚度<3 mm
		二级	撕裂厚度3~6 mm，且不超过肌腱厚度的1/2
		三级	撕裂厚度>6 mm，超过肌腱厚度的1/2
Synder等[21]	部分撕裂或全层撕裂	A型	关节面部分撕裂
		B型	关节囊部分损伤
		C型	完全撕裂
		0级	部分撕裂（A和B），袖口表面正常
		1级	部分撕裂（A和B），小范围滑膜或关节囊激惹
		2级	部分撕裂（A和B），滑膜或关节囊在袖口部位有一些磨损
		3级	部分撕裂（A和B），整个肩袖肌腱表面有磨损或纤维碎片
		4级	部分撕裂（A和B），涉及多个肌腱的磨损和碎裂
		1级	完全撕裂（C），小的完全损伤
		2级	完全撕裂（C），一根肌腱的中度损伤（<2 cm）
		3级	完全撕裂（C），较大撕裂，并伴有肌腱回缩
		4级	完全撕裂（C），巨大撕裂，并有多个肌腱回缩

Ellman[24]描述了关节镜下诊断的三维损伤分型：L形、反L形、三角形、梯形和大规模收缩损伤。后来Davidson等[25]进一步研究认为上述类型也可以通过MRI T2加权图像读出，且一致性与关节镜下分型的差异无统计学意义。数年后Davidson和Burkhart[26]提出了三维分类方法（表7-2），该方法可以作为治疗方法的参考，也可以评估愈后的恢复情况。

新月形撕裂最常见，约占后上袖全层撕裂伤的40%。新月形撕裂伤的特点是直接从大结节撕脱，没有扩展到旋转间隔，可以无张力地缝回到大结节，可达到较好的效果。

V形损伤和U形损伤约占后上袖全层撕裂伤的15%。V形损伤和U形损伤相对新月形损伤更

表7-2　后上肩袖损伤分型

损伤类型	前后长度 (cm)	内外侧长度 (cm)	滑动性	修复技术	愈　后
新月形	＜2	＜2	良好 (内外侧)	直接修复	良好或优
U形或L形	＜2	＞2	良好 (前后)	边缘会扰	良好或优
巨大的不可回缩	＞2	＞2	较差	间隙松解/部分修复	一般或良好
肩袖关节病	—	—	—	关节成形术	良好

加接近关节盂，也正因如此，如果直接将损伤的肩袖缝回大结节，则因张力太大而容易失败。为了减小张力可以先植入一个锚钉固定，使之变成新月形损伤，然后以无张力缝合。

L形和倒L形损伤为肩袖纵向加横向的损伤，约占后上袖全层撕裂伤的30%。这类损伤与V形损伤和U形损伤在结构上有所相似，但是在滑动性方面却不同。L形损伤常常通过冈上肌和冈下肌肌腱间隙，倒L形损伤常常通过肩袖间隙。对于此类损伤一般先用锚钉固定转角处，后缝合纵向撕裂部，最后似新月形撕裂修复。慢性L形损伤的修复往往更难，术中首先要求定位转角点，然后进行类似于急性损伤的修复。

巨大的不可回缩的肩袖损伤较少见，过去认为是不可修复的。损伤后肩袖在前-后、内-外的滑动距离均很小。这些损伤可以为纵向或新月形的损伤，因不可回缩，修复难度增加。大部分修复技术多涉及间隔滑动技术，然后给予侧侧缝合关闭。

四、辅助检查

1. X线检查　肩关节X线检查，包括肩关节前后位、内旋位、外旋位、腋位片。小型的肩袖全层撕裂，一般X线检查无明显异常。随着病情进展，肱骨大结节常出现硬化和囊性变。如果撕裂范围进一步扩大，在前后位片可观察到肱骨近端上移。另外，前后位片中出现肩峰肱骨间隙变窄也用于诊断大型撕裂伤。

2. 超声检查　1984年，Crass等首先探讨用超声检查诊断肩袖损伤，此后逐渐应用于临床。超声检查具有无创、快速、低成本、可动态观察等优点，目前已成为诊断肩袖损伤和观察疗效的常用方法。超声检查的表现为[28]：① 正常肩袖，内部回声均匀，且强于三角肌的回声。是在三角肌和肱骨头之间的一块带状组织，组织回声在肩峰下被骨骼遮挡，之后在肱骨大结节处消失，形成“鸟嘴”样外形。② 肩袖大面积全层损伤 (损伤直径＞3 cm) 时，表现为肩袖缺失或肩袖突然变薄。③ 肩袖中、小面积全层损伤 (损伤直径≤3 cm) 时，在肩袖肌源性均匀的回声中可见穿透全层的低回声区。④ 肩袖关节面部分损伤时，靠近肱骨头侧可见不穿透全层的低回声区。⑤ 肩袖肩峰面损伤时，靠近肩峰侧见不穿透全层的低回声区。

另外，肩袖损伤范围较大时可累及肩胛下肌或冈下肌。当冈上肌和肩胛下肌 (旋转肌) 间隙损伤位于矢状面和冠状面交界处时，MRI显像很难检出。而超声探头可倾斜任意角度，可以诊断冈上肌和肩胛下肌 (旋转肌) 间隙损伤。

3. MRI检查　MRI检查是诊断肩袖损伤常用的检查方法之一，它能够直接显示3个阶段的病理变化。Neer Ⅰ期，MRI图像可见冈上肌在其附着处出现增强的信号影。由于肩峰-三角肌下滑囊的炎性反应，渗出液增多，因此T2加权像可见信号增高影。Neer Ⅱ期，MRI图像上可见肌腱内信号强度增加，但很难区别是炎症或退变所致。Neer Ⅲ期，MRI图像主要表现为肌腱的连续性中断，伴有增强的信号。

肩袖撕裂后的MRI图像主要表现在肩袖的形态和信号异常[29]，以及滑囊周围脂肪层的改变。大多数肩袖撕裂，不论完全撕裂或部分撕裂，在T2加权像上表现为肩袖局部信号呈线状、片状或不规则增高，提示在损伤的肌腱内存在积液 (图7-5)。在完全撕裂者这种高信号往往从肩关节腔延伸至肩峰-三角肌滑囊，并使滑囊影增大。少数肩袖撕裂有时并不显示缺损处，而在T1WI相上表现为滑囊周围脂肪层消失和肩峰-三角肌滑囊的异常。

五、治疗

肩袖损伤的治疗取决于诸多因素，包括患者年



图7-5 MRI T2加权信号图像提示冈上肌肌腱损伤

龄、外伤史、撕脱范围大小、肌肉和肌腱变性情况，以及肩关节功能情况。并非所有的肩袖损伤均需要手术治疗，通过局部封闭并结合适当的功能锻炼等保守治疗，一部分患者的症状可得到改善，并可最大限度地恢复肩关节功能。但对于平时存在肩关节疼痛、肌力减退病史，短期内症状加剧的患者，我们主张积极进行手术治疗。有研究表明，损伤修复得越晚，肌力减退得越明显，而最终肌力的恢复情况也越差。

Neer提倡进行肩峰成形术、保护三角肌附着点、松解并修复肩袖肌腱及严格的术后康复治疗。肩袖损伤的手术适应证为：① 肩袖的一个或多个肌腱断裂损伤诊断明确后，经封闭、物理等保守治疗1~2个月无效者。② 存在明确的外伤史，肩袖的肌腱完全断裂，肩关节疼痛、肌力减退，伤后几周无任何改善。③ 病史超过3个月，短期内出现进展性的肩关节疼痛、肌力减退症状。

目前，随着关节镜器械和关节镜下手术操作技术的进步，已能够完全进行关节镜下肩袖重建手术。关节镜下修复损伤肩袖有创伤小、不损伤三角肌、术后不易出现大范围的组织粘连、可以早期康复锻炼和功能恢复较快等优点。很多报道也证实关节镜下肩袖重建手术的疗效已完全可以与小切口重建肩袖的结果相媲美[30]。该手术的适应证为：① 肩袖损伤诊断明确，经1~2个月保守治疗(如封闭、理疗等)无效者。② 有明确的外伤史，保守治疗3~4周后关节疼痛、肌力减退等症状无明显改善者。③ 病程超过3个月，短期内肩关节疼痛、肌力减退症状加重者。手术方法：手术采用气管内插管全身麻醉并辅以颈丛麻醉。麻醉后患者取沙滩椅体位或侧卧位。如果采用侧卧位，则患肢需牵引固定(患肩前屈30°，外展70°)。沙滩椅体位为解剖位，手术者容易熟悉相关解剖，同时患者的肩胛骨固定，方便术中检查，故肩袖损伤检查修复时我们推荐沙滩椅体位。术中给予控制性降压，保持收缩压在100 mmHg以下。关节镜检查常规通过后方入路进行，视术中情况再增加前外侧或后外侧工作通道。首先对盂肱关节内结构进行探查，了解肱二头肌长头腱、关节软骨以及肩袖止点处的损伤情况。若发现肩袖损伤则检查肩袖断端的弹性及活动度，若存在粘连挛缩，对肩袖下表面关节囊进行松解。然后检查肩峰下间隙，对滑囊进行彻底清理，显露肩峰后进行肩峰成形术，增大肩峰下间隙。接着探查肩袖上表面，对于部分性肩袖损伤以及无明显粘连且活动度良好的新月形肩袖损伤，可直接应用金属缝合锚进行缝合固定。对于L形肩袖损伤，一般使用缝合锚将折点部位肩袖缝合固定于大结节上，之后应用缝线(2号Ethibond)对残存的肩袖缝隙进行边对边缝合修补。对于U形肩袖损伤(图7-6)及存在明显粘连者，需在对其上、下表面进行充分松解之后，首先应用缝线(Ethibond)进行边对边缝合修补，将U形损伤转变为较小的新月形损伤，然后再应用缝合锚将肩袖游离缘缝合固定于大结节上(图7-7)。

肩袖修补的目的在于解剖重建肩袖断裂肌腱的止点，减轻患者疼痛，恢复关节功能。理想的肩袖修补必须使撕裂的肩袖与其止点间有足够的固定强度，恢复肌腱-骨交界面的正常复合结构。目前，随着技术的发展，关节镜下的固定方法在不断地变化，单排锚钉缝合修复技术总体的临床疗效良好[31,32]。单排锚钉缝合修复技术适合于部分撕裂、中小型撕裂或巨大撕裂无法行双排锚钉修复的患者。单排锚钉缝合修复技术的方法为：在肱骨解剖颈水平置入2枚带线锚钉(间距1 cm)，锚钉缝线穿过肌腱，用水平褥式法缝合固定(图7-8A)。双排锚钉缝合技术能够提供内侧和外侧固定，增加肌腱-骨的接触面积和压力，基本完全恢



图7-6 关节镜下证实肩袖损伤



图7-7 关节镜下采用双排锚钉技术修复肩袖损伤

复肩袖的正常解剖止点，提供更完善的初始生物力学强度[33,34]，减少术后再次撕裂的发生率。双排锚钉缝合技术在单排锚钉固定的外侧（关节外）增加2枚锚钉固定，然后内、外两排锚钉缝线相互打结，恢复了肩袖的接触面（图7-8B~D）。理论上讲，双排锚钉缝合固定技术增加了肌腱-骨接触面积，均匀分布了压力，提高了愈合成功率，并允许早期和更积极的康复治疗。Park等[35]和Ma等[36]的研究显示，在肩袖损伤＞3 cm时，双排锚钉缝合修复技术在力量或活动度方面表现出一定优势。单排和双排固定技术的疗效比较见表7-3，因此从表中可以看出，如果操作上可能，我们建议实施双排锚钉缝合技术修复肩袖全层撕裂。

双排锚钉缝合技术可以分为3种方法：Diamond法、褥式缝合法和改良褥式缝合法（图7-8B~D）。Mazzocca等[31]研究发现，这3种固定方法在力学上无明显差异。其中，后两种方法又称为双排缝线桥技术，是传统双排锚钉缝合固定方法的改良。缝线桥技术是指通过缝线连接内、外排固定，形成低平面网状结构，促使缝合处压力分布均匀，减少了关节液的渗入，提高了肌腱-骨愈合的成功率。

大部分肩袖损伤都可以完全修复，但也有部分巨大的肩袖损伤无法完全修复，被称为不可回复的肩袖损伤。顾名思义，不可回复的肩袖损伤即为无法将损伤的肩袖恢复到原来的解剖部位[42]。这种损伤的治疗往往需采取肩峰减压、清创，以及部分肌腱修复、肌腱转位、肌肉肌腱滑移等技术。另外，还包括上关节囊重建、肩胛上神经切除、肩袖移植、合成材料移植、肱骨头置换等手术方式。然而，对于非手术治疗失败后首选的手术治疗方式并没有达成共识。有学者认为不可回复的肩袖损伤与上关节囊缺陷有关，因此建议重建上关节囊。具体可以通过移植阔筋膜张肌重建，以提高肩关节稳定性。另外，肩胛上神经切除被认为能减轻慢性疼痛。最新的方法是，Savarese和Romeo[43]提出的将

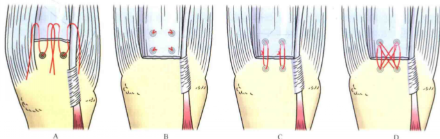


图7-8 采用锚钉缝合技术修复肩袖损伤示意图。A. 单排锚钉缝合修复技术，B. Diamond 法双排锚钉缝合技术，C. 褥式法双排锚钉缝合技术，D. 改良褥式缝合法双排锚钉缝合技术（修改自 Millett PJ, Mazzocca A, Guanche CA. Mattress double anchor footprint repair: a novel, arthroscopic rotator cuff repair technique. Arthroscopy, 2004, 20: 875-879）

第七章

表7-3　单排锚钉和双排锚钉修复技术的疗效比较

报告者	证据等级	类型	单排锚钉			双排锚钉		
			ASES	UCLA	Constant	ASES	UCLA	Constant
Carbonel 等[37]	Ⅰ	10~30 mm	84.6±6.1	28.9±2.4	79.8±6.6	85.2±3.2	29.5±1.6	79.7±3.2
		30~50 mm	80.3±6.2	27.1±1.9	75.2±7.0	83.2±3.1	28.2±1.4	77.0±2.4
Aydin 等[38]	—	—	—	—	82.2	—	—	78.8
Burks 等[39]	—	—	85.9	28.6	77.8	85.5	29.5	74.4
Koh 等[40]	—	—	85.9±15.2	29.3±5.2	85.4±13.8	83.4±20.9	29.8±6.7	82.5±21.9
Ma 等[36]	Ⅱ	<30 mm	92.16±2.19	32.63±2.83	—	92.12±2.15	32.06±3.2	—
		>30 mm	89.13±0.99	28.5±2.67	—	90±2.23	30.566±3.75	—
Sugaya 等[41]	Ⅲ	—	93.0	32.4	—	94.6	33.1	—
Park 等[35]		<30 mm	92.76±4.16	—	79.44±8.11	92.76±2.45	—	79.52±5.36
		>30 mm	89.67±4.45	—	72.07±7.4	93.24±2.08	—	79.82±3.34

注：ASES：美国肩肘外科学会评分（分值0~100），UCLA：美国加州大学洛杉矶分校评分（分值0~35），Constant: Constant评分（分值0~100）。

可生物降解的肩峰下垫片（InSpace balloon）垫于肩峰和肱骨头间，使肩关节运动平滑，从而恢复肩关节的生物力学。Senekovic等[44]使用InSpace™治疗20例不可回复的巨大肩袖损伤，随访3年后发现患者的疼痛或活动度均有改善，Constant评分从平均33.4提高到65.4。他们认为该方法操作简单，风险低，可明显改善肩关节功能。

肩袖的肩胛下肌肌腱因其回缩程度大，邻近重要血管和神经，同时操作空间有限，使得修复相对困难。关节镜下修复通过由内到外的技术建立入路，不与血管神经交叉[45]，相对于开放手术的入路更安全，值得推荐。Kuntz等[46]总结了肩胛下肌肌腱全关节镜下修复的几个关键步骤包括：患者体位、入路设置、良好的视野和可操作空间、辨认肩胛下肌肌腱、准备肌腱边缘和骨床、锚钉的位置、缝合固定。对于肩胛下肌肌腱全部撕裂的患者，因其回缩明显，故要找出并辨认出肩胛下肌肌腱的关键是先找出“逗点征”。“逗点征”是指位于肩胛下肌肌腱外上缘逗点形状的弧形组织，是肱二头肌肌腱内侧悬带的残留组织。在辨认出肩胛下肌肌腱后，需要从肩胛下肌前、上、后3个侧面进行松解，以保证肩袖滑移。然后准备骨床，使关节面渗血，最后置入锚钉，固定。

六、术后处理

术后使用颈腕吊带保护患肩4~6周。对于巨大肩袖损伤的患者，则使用让肩关节外展20°~30°的特制颈腕吊带。术后第1天即开始进行肩关节被动功能锻炼，根据患者的耐受程度逐渐加大被动活动度。主动活动于4~6周后开始，术后10~12周开始进行抗阻肌力锻炼。应向患者强调术后康复的意义，并应告知患者术后康复治疗的方法；让患者知道需持续6个月至1年，肩关节才可能最大限度地恢复功能。

第六节　髌腱断裂的修复

膝关节伸膝装置包括股四头肌腱-髌骨-髌腱-胫骨结节，伸膝装置的损伤使伸膝力量传导中断，而失去正常的伸膝功能。其中，髌骨骨折最常见，未成年人胫骨结节撕脱骨折也常见，髌腱断裂则较少见。由于部分医师对髌腱断裂的认识经常不足，髌腱断裂在基层医院易漏诊和延误治疗。

一、解剖

髌腱是股四头肌肌腱的延续，也是人体中坚强的致密的纤维结缔组织。髌腱上起自髌骨下极紧邻深面的关节软骨，与髌骨前方的骨膜相融合，下止于胫骨结节并全部包埋于胫骨结节内（图7-9）。由于髌腱连接髌骨和胫骨，因此也有学者喜欢称之

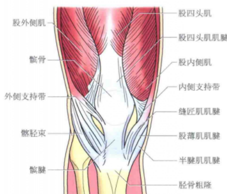


图7-9 髌腱和股四头肌腱解剖示意图

为髌韧带。作者认为髌腱是伸膝装置的组成部分，可以被认为是骨四头肌肌腱的延续，而仍称之为髌腱。髌腱长约50 mm，宽约30 mm，近端宽度与连接部位的髌骨接近，随着向远端走行宽度逐渐变窄，厚5~7 mm，逐渐增厚。周围有一层腱膜组织，血液循环丰富，因此髌腱损伤时自体修复细胞来源充分，愈合能力强。髌腱近端和远端为相对无血管区域，易发生断裂。

二、病因、损伤机制及病理

健康人的髌腱并不容易断裂，Zernicke等[48]的研究提示需要体重17.5倍左右的拉力方可引起髌腱断裂。髌腱断裂可由直接暴力所致，也可由间接暴力所致。正常情况下伸直位时髌腱松弛，随着屈膝角度增大，所受的张力增大。在膝关节屈曲时，伸膝装置突然收缩容易导致髌腱断裂。这种动作多出现在跳高、打篮球等突然起跳或屈膝落地致股四头肌突然收缩的运动中。另外，跑步中突然跌倒时，髌腱受两个强力牵拉而致断裂，故也应属于间接暴力。还有，长期肾透析、应用皮质类固醇药物、应用氟喹诺酮类抗生素等，导致肌腱病变，抗张力强度降低，加上反复的慢性刺激，最终可出现髌腱断裂。上楼梯时髌腱张力约为体重的3.2倍。另外，研究发现屈膝关节60°时髌腱张力最大。Huberti描述了伸膝装置的力量比，为髌腱张力与股四头肌肌腱张力之比，当膝关节屈曲＜45°时，比值＞1。膝关节屈曲角度越小，股四头肌肌腱越有作用优势。相反，膝关节屈曲角度越大，髌腱越有作用优势。因此，膝关节屈曲＜45°时，骨四头肌肌腱容易受伤，相反屈曲＞45°时，髌腱容易受伤。

三、症状和诊断

髌腱断裂的具体发生率尚不清楚，完全断裂需要手术的病例少，作者所在医院每年不超过10例。一般多发于青壮年，男性多于女性。髌腱损伤患者都有外伤病史，受伤时往往突发疼痛，有断裂感，患者常主诉听到"断裂声"或感到腿无法控制。有些患者在起跳时伤膝有异样感，倒地后膝关节无力，不能站立或伸膝。

检查发现患肢膝关节肿胀，髌腱正常轮廓消失，看到并明显触到凹陷，不能主动伸膝或不能伸直膝关节，不能直抬腿。发生髌腱损伤合并髌旁支持带撕裂时，往往有剧烈的撕裂性疼痛，患者无法行走。当髌旁支持带没有断裂或大部分完整时，疼痛较轻，甚至可以行走，这种情况容易造成漏诊或误诊，临床检查时需十分注意。因为疼痛，患膝被动屈曲活动度有所减小。髌腱损伤多为单发，如果双侧同时损伤需要考虑是否有系统性疾病或长期应用药物史。鉴别诊断中需注意与膝关节内损伤如交叉韧带、半月板损伤相鉴别，因为它们损伤机制相似。同时也需要注意是否合并此类损伤。

陈旧性髌腱损伤的特点是[49]：① 一般均有外伤病史，如运动损伤、车祸伤、切割伤等。② 患肢并非完全不能行走，而是可以缓慢地在平地行走，且基本正常，但是起立或上下楼梯困难，不能跳跃和跑步，不能快速行走，容易摔跤。③ 膝关节的外观呈高位髌骨外观，表现为典型的"鹤冠样"畸形。髌下区域没有正常膝关节髌腱饱满的表现，呈髌下塌陷、空虚的表现。有时患者可能可以完全伸直膝关节，但是伸膝力量差。④ X线片示异常的高位髌骨表现。

有关髌腱损伤的分类目前并没有一个被广泛接受的标准。Hsu等[50]根据髌腱断裂的位置分为髌骨远极部位断裂、中部断裂、胫骨结节部位断裂。Kelly等[51]则分为横断、Z形断裂、倒U形断裂。Giblin等[52]将双侧髌腱损伤分为两种：一种是肌腱中部撕裂伤，另一种是近侧或远侧撕裂伤。

肌腱中部撕裂伤的患者往往患某种慢性疾病。近侧或远侧撕裂伤往往见于一些健康人群，身体并没有明显的全身性疾病或局部疾病征兆。Siwek等[53]根据损伤到修复时间的间隔分为急性损伤和慢性损伤（>2周），并且发现急性修复术后的效果优于慢性修复。慢性修复需要骨牵引筋膜移植，术后容易出现膝关节屈曲角度部分丢失和股四头肌萎缩。Siwek分类方法可以辅助决定治疗方式的选择。

四、辅助检查

1. X线检查　髌腱断裂后，髌骨失去来自下方力量的牵拉，因而髌骨可以呈现异常的髌骨高位，这在与其他伸膝装置损伤鉴别时很重要。几乎每个患者的体检或X线片均可提示髌骨高位（图7-10）。如果X线片上可见合并髌骨下极撕脱骨折或胫骨结节的撕脱骨片，则更支持髌腱断裂的诊断。当双侧髌腱同时断裂时，在X线片上可显示髌骨对称，需仔细体格检查，否则容易漏诊。必要时测量Insall-Salvati比值[54]，即侧位片上髌腱长度（LT）与髌骨最长直径（LP）之比（图7-11）。髌腱长度是指从髌骨下缘到胫骨结节的长度。Insall-Salvati比>1.2，提示髌腱断裂。Blackburne-Peel指数可判断髌骨高度，即髌骨关节面下缘到胫骨平台前后缘连线的垂线长度（a）与髌骨关节面长度（b）之比，正常值为0.8~1.0（图7-12），如果髌腱断裂则该值>1.0[55]。



图7-10　X线片显示髌骨高位，提示髌腱断裂



图7-11　Insall-Salvati比：髌腱长度（LT）与髌骨最长直径（LP）之比



图7-12　Blackburne-Peel方法可判断髌骨高度：髌骨关节面下缘到胫骨平台前后缘连线的垂线长度（a）与髌骨关节面长度（b）之比

2. 超声检查　急性髌腱完全断裂患者的B超声像图显示，髌腱的正常纤维束回声消失，连续性中断，髓鞘内呈低弱回声。被动屈伸膝关节，无纤维束滑行，断裂的纤维束挛缩，堆积于连接端。部分髌腱断裂患者的声像图显示髌韧带的宽度及厚度增大，长度变化不大。长轴切面上髓鞘内可见部分正常纤维束回声，断裂处回声降低，断裂的纤维束向连接端挛缩，短轴切面上可见正常纤维束回声及断裂处的低回声[56]。慢性髌腱损伤的B超检查表现为病变部位变薄，回声可增强，有时甚至发生纤维化或钙化。

3. MRI检查　MRI检查具有良好的软组织对

比性，可以多序列、多方位成像，对肌腱的病变诊断独具优势。正常的髌腱表现为髌骨下方清晰的索条状影，延续于髌骨，在T1WI、T2WI、PD（质子加权像）脂肪抑制序列均表现为低信号。髌腱完全断裂显示为正常韧带结构消失，出现断裂移位的韧带断端，髌骨移位（图7-13）。髌腱损伤或不完全断裂表现为T1WI、T2WI图像中韧带内出现高于韧带的信号影，或伴有韧带扭曲[57]。



图7-13 MRI显示髌腱断裂，断端回缩

五、治疗

1. 非手术治疗　髌腱断裂如果无手术禁忌证一般建议手术治疗，以恢复其连续性。通常只对那些有全身疾病不能耐受手术的患者，或仅为累计很小部分不完全断裂者才采取保守治疗。方法为膝关节固定于伸直位3~4周，之后如果股四头肌能够很好地控制膝关节伸直，则逐渐进行恢复膝关节屈曲功能的康复锻炼。

2. 手术治疗　急性大部分或完全髌腱损伤的处理方法是切开后直接缝合，但是有时断裂处在髌骨下极，没有足够的肌腱可以缝合，这时需在髌骨上钻4个孔，将缝线首先缝到远侧肌腱端后贯穿髌骨打结固定。

由于髌腱的血运丰富，故急性损伤在术后很容易愈合。手术方法为，取膝关节前正中纵切口，清理明显病变的髌腱组织，显露髌腱全长。DeBerardino等[58]推荐，在修复前先缝合扩张部，然后在断端两侧分别进行Krackow锁边缝合。膝关节完全伸直时，将缝线两端打结，缝线的数量一般要达到4束。屈伸膝关节，检查缝合的张力情况，评估修复效果。最后，用可吸收缝线缝合腱鞘，闭合伤口。术中髌腱缝合后的长度应合适，可在屈膝30°位与健侧对比参考。减张治疗目前仍然是一个很好的措施，它能使患者在术后早期就可以进行被动及主动的屈膝练习和股四头肌的等长训练，而不会过度牵拉髌腱缝合修复的部位，从而避免引起日后的髌腱的拉长和髌骨的高位，而影响膝关节功能。

（1）近端或中段撕脱性损伤修复方法：髌腱近端指髌腱紧贴髌骨下缘的部分。发生撕裂性损伤时，如果肌腱在髌骨下缘被撕裂，髌骨完整，根据肌腱的撕裂形状，有多种固定方法。各种方法都利用髌骨为固定的基点，在髌骨近极上打结固定，方法如图7-14。

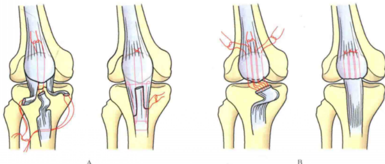


图7-14 两种远侧髌腱断裂的修复方法。A. 不整齐的断裂；B. 整齐的沿髌骨下极的断裂

也有报道选用锚钉固定。手术时需清除明显病变的骨或髌腱组织，显露髌骨下极。在髌骨下极髌腱起点位置植入3枚带线锚钉[58]，然后将髌腱拉向髌骨下极，用锚钉尾线与髌腱断端行Krackow式锁边缝合。同样，缝合完成后屈伸膝关节，检查缝合张力情况，评估修复效果。最后，缝合腱鞘组织，闭合伤口。

如果髌腱的断裂不整齐，呈现为不整齐的絮状断裂面，则这时可修剪远侧断端，以一束缝线穿过髌骨固定，而两侧方的腱束和远侧断端固定后相互打结。手术以后都需要用管型石膏固定膝关节5~6周，然后去除石膏，进行康复锻炼。

(2) 远端（在胫骨上的止点处）撕脱性损伤的修复：发生于髌腱止点处的断裂，因为无足够的肌腱组织，造成修复难度增加。伴有撕脱骨折时同时需对骨折进行固定。修复时暴露胫骨结节，植入带线锚钉（图7-15A），牵拉髌腱向胫骨结节，缝合固定。撕脱骨折以克氏针进行固定（图7-15B）。修复完成后同样需要评价缝合张力情况，评估修复效果。

(3) 延迟发现的髌腱损伤的修复：如果发现或就诊时髌腱受损已超过6周，这时往往出现股四头肌萎缩，且时间越长萎缩越明显，致髌骨上移，这时需进行软组织松解才能将髌骨拉到原来正常的位置。用克氏针横穿髌骨向下牵引方法的效果不佳，应在近端进行瘢痕和肌腱松解术才能有利于髌骨回到原来位置。

(4) 陈旧性髌腱损伤的重建：髌腱陈旧性损伤，因肌萎缩、纤维化导致髌腱长度减少而引起修复困难。目前用于修复髌腱陈旧性损伤的方法主要包括：① 髌腱保护法：如用减张钢丝、钢缆钉、髌骨牵引固定器、髌腱牵引后直接缝合等；在修复完成后，进行加固或保护。可以使用钢丝、爱惜邦线、环扎缆等材料经髌骨或胫骨结节上钻孔后进行框型缝合加固。② 肌腱移植法：方法有阔筋膜移植、半腱肌移植、胫骨舌型骨瓣翻转螺钉固定、腓肠肌内侧头前移重建、异体肌腱移植。用半腱肌肌腱或股薄肌肌腱来加强时，方法是用一束带骨片的肌腱移植来替代髌腱，再将移植腱分成两半，环绕在髌骨周围，重建髌腱伸膝的功能（图7-16A）。也可以取半腱肌肌腱或股薄肌首先交叉再穿入髌骨上横形的钻孔中，髌骨上方的股四头肌肌腱可以做成Z字形来帮助髌骨回复到正常位置（图7-16B）。如果选择同种异体跟腱骨移植，需在胫骨结节处凿出一个骨槽放置异体骨块，后用螺钉固定骨块。然后使用带线锚钉固定异体跟腱于髌骨。最后将异体跟腱与股四头肌和深筋膜加强缝合[58]。③ 组合法：即髌腱保护法加肌腱移植加强法，如减张钢丝阔筋膜移植等。陈旧性损伤修复的手术中首先应积极清理变性组织，评估可供修复的残存髌腱，明确修复方法。

Sundararajan等[59]应用自体股薄肌和半腱肌肌腱移植，经髌骨或胫骨结节上钻孔后进行8字固定，治疗了7例患者，5例患者疗效优秀，2例良好。Lysholm评分92.4。生物学研究也报道加固术比非加固术的固定更牢固[60]。

总之，髌腱修复要达到以下要求：① 可靠的

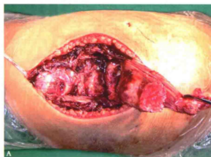




图7-15 髌腱止点撕脱损伤的修复。A. 暴露髌腱断裂处，在髌腱止点处植入锚钉，拟缝合固定；B. 用带线锚钉修复髌腱止点，撕脱骨折用克氏针固定

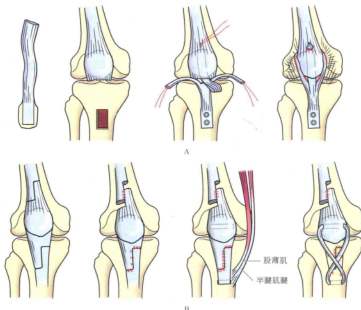


图7-16 两种陈旧性髌腱损伤的重建方法。A. 肌腱移植；B. 肌腱延长加移植加强

断端修复；② 有效的减张保护；③ 腱性组织长度要合适；④ 适当的康复；⑤ 有效的髌周组织松解。

六、术后处理

1. 急性髌腱损伤术后康复 术后用支具固定膝关节于伸直位，可负重。早期能否屈曲膝关节要根据术中修复材料的强度和修复的质量决定。一般情况下，术后可立即开始肌力训练，如股四头肌等长收缩等。2周开始主动屈曲和被动伸直训练；3周可以开始膝关节主动伸直活动，要求4~6周后可达到屈曲90°；10~12周可完全活动；6个月后活动无限制。术后限制体育活动4~6个月，直到膝关节可以全幅度活动，同时力量达到对侧的85%~90%。

2. 陈旧性髌腱损伤术后康复 手术后都需要给予管形石膏固定3周，之后开始康复锻炼，在软支具保护下开始行走锻炼2~3个月，一般4~5个月后才能恢复正常行走。

陈旧性髌腱损伤术后，陈东阳等[49]提出的他们的康复方案如下：

(1) 术后1天至术后6周：佩戴支具（限制屈膝）后，即便是术后当晚也可以下床平地行走。因为膝关节完全伸直位，髌腱的牵拉力量极小，手术采用的减张保护安全可靠。可以坐床边、坐轮椅，靠自然重力，屈膝垂腿，最大可达屈膝90°。夜间睡觉或平时休息时无须佩戴支具保护。

(2) 术后22天至术后6周：进行直腿抬高锻炼和坐床边的屈伸膝关节主动运动。

(3) 术后7周至术后3个月：去支具，练习正常平地行走、快走；加强伸膝抬腿训练，逐渐过渡到足部负重2~5 kg沙袋进行伸膝抬腿训练，但是禁止下蹲动作。

(4) 术后4~6个月：练习爬楼梯、跑步、下蹲动作，加强屈膝压腿，加强股四头肌力量练习和屈膝角度的练习，但禁止蹬、跳运动。

(5) 术后6个月后：恢复正常运动，包括蹬、跳运动。

第七节　股四头肌肌腱断裂的修复

股四头肌肌腱是产生伸膝动力最主要的装置，完全断裂后若不修补，则不能伸膝，并可造成膝关节不稳定，严重影响患肢功能。因此，股四头肌肌腱断裂一经确诊就应尽早修补，争取在伤后48 h内手术，以获得良好的效果。

一、解剖

股四头肌肌腱由股直肌、股内侧肌、股外侧肌、股中间肌在髌骨上缘3~5 cm处汇聚而成，止于髌骨上极（图7-9）。股四头肌肌腱的平均厚度约8 mm，宽度35 mm。正常的股四头肌肌腱分为浅、中、深3层[61]：① 浅层由股直肌的后侧筋膜组成。② 中间层由分离股内、外侧肌和股中间肌的深筋膜组成。③ 深层由股中间肌的前侧筋膜组成。股四头肌肌腱的血供来自多条分支，包括旋股外侧动脉的分支，膝动脉降支，内、外侧膝动脉升支。股四头肌肌腱的血供分布并不对称，表浅部分肌腱的血供从肌腱移行部到髌骨，而深部的肌腱在髌骨上方1~2 cm处存在椭圆形的大小为1.5 cm × 3 cm的无血管区。

二、病因、损伤机制及病理

股四头肌肌腱断裂的致伤原因主要是创伤[62]，可由直接暴力或间接暴力造成，多在跌倒时发生。受伤机制是，在股四头肌强力收缩时，肌腱因被动拉长超过其载荷而断裂。断裂一般发生在髌骨上缘2 cm易退行性变区域。自发性股四头肌肌腱断裂少见，多与代谢紊乱、滥用激素、长期慢性损伤或全身系统性疾病如痛风、风湿性关节炎、糖尿病、甲状旁腺功能亢进症等因素有关。

股四头肌肌腱损伤可发生在三个部位：① 骨-腱结合部，多见于老年人；② 腱间；③ 肌-腱结合部，多见于年轻人。股四头肌肌腱单侧损伤最常见，双侧损伤的患者可能伴有全身系统性疾病。

三、症状和诊断

股四头肌肌腱损伤较少发生，容易漏诊。仔细询问病史和详细的体格检查是诊断的关键。与髌腱损伤不同，股四头肌肌腱损伤多见于40岁以上的男性。股四头肌肌腱疼痛的程度重于跟腱断裂者。典型的股四头肌强烈收缩导致肌腱断裂时，往往有剧烈的撕裂样疼痛。当髌旁支持带没有断裂时疼痛较轻。股四头肌肌腱完全断裂的患者很难独立行走，个别股四头肌一侧头断裂的患者可以自己行走。

体格检查时可见髌骨上方有团块样隆起，局部血肿、肿胀，有主动伸膝障碍，部分患者有髌骨活动范围增大等现象。髌周空虚感可以在肌腱断裂处被触及，在患者主动伸膝时，空虚感更明显，这也是骨四头肌肌腱损伤的重要体征。值得注意的是，严重的血肿或肿胀可能会掩盖髌周肌腱空虚感[58]，而给诊断造成困难，必要时进一步的检查可防止漏诊。膝关节活动度检查时可以发现，肌腱完全断裂时，患者不能做直腿抬高或伸膝活动；肌腱不完全断裂时，患者可做直腿抬高活动，但不能将屈曲位的膝关节伸直。开放性损伤时进行空虚感检查容易出现阴性结果。同时，疼痛也可导致主动伸膝功能受限。因此，需做进一步的检查或在处理开放伤口时行手术探查确认。有关髌腱断裂与骨四头肌肌腱断裂的鉴别诊断见表7-4。

四、辅助检查

1. X线检查　膝关节正侧位片往往能反映一些问题。可发现髌骨下移、髌股关节间隙增宽。在股四头肌肌腱完全断裂时，髌骨通常有上下位置的改变，必要时可进行双侧膝关节摄片对比髌骨位置。部分患者可见髌骨侧方移位。股四头肌肌腱部分断裂患者的髌骨移位不明显。Insall-Salvati比 < 0.8或Blackburne-Peel比 < 0.8均提示股四头肌肌腱断裂[54]。

2. 超声检查　高频超声检查在诊断和定位股四头肌肌腱断裂中十分有效，但要求操作者有相关的经验。股四头肌肌腱断裂或部分撕裂的超声图像可见肌腱纤维的连续性中断或部分中断，内部或周围多出现不同程度的无回声区。还发现，完全断裂的患者中髌上间隙增大明显，不完全断裂的患者中髌上间隙无明显增大。通常情况下结合外伤史，一般可以明确诊断。另外，超声检查也可用于术后股四头肌肌腱恢复情况的评估。

3. MRI检查　对于不能确诊的患者，可以行

表7-4　髌腱和股四头肌肌腱的诊断和治疗

断裂肌腱	好发年龄（岁）	损伤原因（膝关节）	易断裂角度	Insall-Salvati比	诊　断	治　疗
髌腱	< 40	外伤 肌腱病变	> 45°	> 1.2	疼痛，膝关节无法伸直 X线检查见髌骨上移 超声检查可见间隙 MRI检查见肌腱断端信号增强，间隙形成	早期修复， 如果延误诊断， 晚期修复
股四头肌肌腱	> 40	外伤 肌腱病变	< 45°	< 0.8	疼痛，膝关节无法伸直 X线检查见髌骨下移 超声检查可见间隙 MRI检查见肌腱断端信号增强，间隙形成	早期修复， 如果延误诊断， 晚期修复

MRI检查明确诊断。同时，MRI检查对完全或不完全断裂的鉴别诊断有较高的价值。正常的股四头肌肌腱的MRI信号为低密度信号，纤维影连续。断裂者则有密度增高的信号，纤维不连续，周围有水肿（图7-17）。MRI检查对损伤的定位及手术入路的选择均有很大的帮助[63-65]。

五、治疗

1. 非手术治疗　对于股四头肌肌腱部分损伤且伸膝功能良好的患者可进行非手术治疗[66]，治疗应在确诊后立刻进行。前6周内，取伸直位固定膝关节，以维持肌腱的长度及保证肌腱的愈合。可使用长腿支具或长腿管形石膏固定膝关节于伸直位。期间患者应使用拐杖以避免负重，但可以进行等长直腿抬高训练。6周后可以开始进行保护性活动，逐渐去除支具保护，准备负重，恢复正常步态。接着应注重屈曲功能的恢复和肌力训练。一般情况下，患者在4个月后应完全恢复活动度和肌力，以满足日常活动。

2. 手术治疗　接受早期手术治疗的肌腱完全断裂者一般愈后良好。手术治疗股四头肌肌腱断裂，可以有多种方法，并都可以取得比较满意的疗效。

(1) 股四头肌肌腱中间断裂的修复：治疗股四头肌肌腱中间断裂常用的方法是：硬膜外麻醉后，取膝前稍上正中纵行切口，清除血肿，显露断裂肌腱，评价肌腱损伤程度。伸直膝关节使两断端靠近，将近侧断端向远侧牵拉，修剪肌腱断端后行间断褥式缝合。若仍不确切，可在肌腱近侧断端做一个三角形的筋膜瓣，基底宽5 cm，保留基底部在近侧端肌肉上，顶端翻转到远侧并经过断裂处，将其与远侧断端缝合。术后用石膏托固定，6周后拆除石膏，开始功能练习，逐渐增加膝关节的屈曲幅度，至2~3个月时屈膝角度达90°，3个月后允许大幅度



图7-17　股四头肌肌腱完全断裂修复术后的MRI检查图像，可见股四头肌肌腱断裂部位的连续性中断。A. T1图像；B. T2图像

的屈膝活动。

(2) 腱-骨结合部肌腱损伤的早期修复：腱-骨结合部是股四头肌肌腱常见的断裂部位。与股四头肌肌腱中间断裂修复不同的是，这时的修复往往需要通过髌骨钻来完成（图 7-18）。术中暴露肌腱断端，用不可吸收缝线做Krackow缝合，缝线尾端经肌腱断端穿出备用。然后在髌骨上纵向钻孔，将已在肌腱上缝合好的缝线尾端穿过髌骨，在完全伸膝时，拉紧缝线固定。必要时在髌骨上极开槽嵌入肌腱，促进修复处愈合。完成后需评估髌骨的位置、轨迹有无变化、肌腱张力是否合适。

现在，骨锚钉也开始在股四头肌肌腱断裂修复中应用。用骨锚钉修复股四头肌肌腱-骨结合部断裂，可以代替原先的髌骨纵向钻孔步骤，缩短手术时间，同时修复强度也能达到要求，是一种有效的方法。需要注意的是，被锚钉拧入的骨质必须有足够的骨量以确保锚钉可以牢固固定，所以一般不宜用于严重的骨质疏松患者。

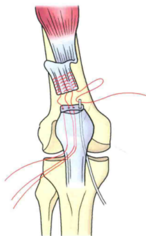


图7-18 腱-骨结合部肌腱损伤的早期修复（修改自 Azar FM, Pickering RM. Traumatic disorders, In：Canale ST, ed. Campbell's operative orthopaedics, 9th ed. St Louis, MO: Mosby, 1998, Vol 2: 1430）

(3) 股四头肌肌腱慢性损伤的修复：慢性损伤修复的效果不如急性期损伤修复后的效果。股四头肌肌腱慢性损伤时因肌腱会明显缩短，修复较困难。手术时需要清理或去除肌腱断端瘢痕，暴露健康组织，并松解肌腱与周围组织、皮肤和深部股骨间的粘连组织，游离肌腱。试着将肌腱断端靠拢复位，如果能够复位，则修复过程同急性期。如果肌腱两端复位时张力过大，则须采用Scuderi法或Codivilla法修复。具体方法如下：

1) Scuderi法：在肌腱慢性损伤或急性损伤断端修复力量不够时可以使用Scuderi法进行修复。术中去除肌腱边缘和间隙中的瘢痕组织，暴露肌腱断端（图 7-19A），然后将股四头肌肌腱断端靠拢，用不可吸收缝线间断缝合修补（图 7-19B）。完成后将股四头肌肌腱近端呈倒V形浅层切开，V形底部长约5 cm，两边长约7.5 cm。将V形顶部翻转与远端缝合（图 7-19C）。

2) Codivilla法：是常用的方法。同样先去除肌腱边缘和间隙中的瘢痕组织，暴露断端（图 7-

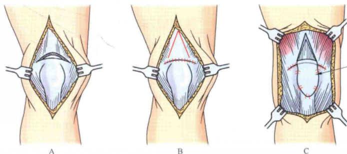


图7-19 Scuderi法肌腱修复。A. 清理肌腱断端；B. 用不可吸收线直接缝合，图中的虚线代表倒V形浅层切开部分；C. 将V形部分翻转，进行加强缝合（图中黑色箭头所示部分）（修改自 Scuderi C. Ruptures of the quadriceps tendon: Study of twenty tendon ruptures. Am J Surg, 1958, 95: 626-635）

20A)。将股四头肌肌腱断端靠拢后，用不可吸收缝线间断缝合修补。然后将股四头肌肌腱近端呈倒V形全层切开，注意一般要求V形底部距离肌腱断端1 cm以上。将V形顶部向远端翻转跨过肌腱断端与下方的肌腱做间断缝合(图7-20B)。最后，将肌腱近端被V形切开的部分用不可吸收缝线纵向间断缝合(图7-20C)。必要时可选用自体或异体阔筋膜、半腱肌、股薄肌等给予进一步加强。

(4) 双侧股四头肌肌腱断裂的修复：双侧股四头肌肌腱同时断裂更少见，这时患者一般伴有某种慢性疾病。这种情况下首先需要请内科医师进行病情评估，了解手术风险，做好术前准备。双侧股四头肌肌腱断裂的外科修复方法同单侧股四头肌腱断裂的修复方法。康复训练视个体情况而决定。

六、术后处理

术后用支具固定，48 h后换药观察伤口情况。康复训练中，使用长腿铰链式支具外固定膝关节于完全伸直位6周(对于依从性差的患者予以长腿管形石膏)。有些学者主张早期进行活动，但与早期制动比较两者在术后功能恢复上无明显差别[67]。Lee等[66]的经验是，术后1周内进行有限的活动，可主动屈曲膝关节(活动范围为0°~45°)和被动伸直膝关节。2周后膝关节的活动度要达到每周增加15°的标准，直到正常。6周以后膝关节可在支具的保护下伸直负重。同时，6周后膝关节可以主动伸直，12周后如果股四头肌的肌力达到正常则可间断使用支具[58]。

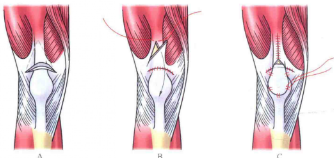


图7-20 Codivilla法肌腱修复。A. 清理并暴露肌腱断端，图中的虚线代表呈倒V形浅层切开部分；B. 将V形部分翻转；C. 将V形顶部向远端翻转，跨过肌腱断端与下方肌腱做间断缝合，将肌腱近端被V形切开的部分用不可吸收缝线纵向间断缝合(修改自Scuderi C. Ruptures of the quadriceps tendon: study of twenty tendon ruptures. Am J Surg, 1958, 95: 626-635)

第八节　跟腱损伤的修复

跟腱损伤在临床上十分常见，在行走、跳和足扭伤时均可发生，运动员足部用力，跟腱损伤的机会更多。跟腱突然被拉伤可导致肌腱纤维断裂，多次反复的微损伤也可导致肌腱纤维局部和部分断裂，使得肌腱在受到外力后容易完全断裂。跟腱断裂常见的发生机制是足前部负重、伸膝时，踝关节突然屈曲，使跟腱突然受到拉伸力，如运动员的起跑或从高处跌下后足着地。Leppilahti等报道的急性跟腱断裂的发生率为18/100 000[68]，并且呈上升趋势[69-71]。跟腱断裂后会引起跖屈功能受限，影响患者行走、跳跃等活动。

一、解剖

跟腱存在无血供区域，位于止点以上2~6 cm处。跟腱的主要血供来源于腱系膜，位于跟腱前方。跟腱突然被拉伤可导致肌腱纤维断裂，多次反复的微损伤也可导致肌腱纤维局部和部分断裂，这些又使肌腱在受到外力后容易完全断裂。跟腱是

人体最粗和最强大的肌腱之一，位于踝部后方正中部位，长约15 cm。跟腱由小腿后方比目鱼肌以及腓肠肌肌腱共同汇合而成，在跟骨止点上约4 cm处最窄最厚，向下逐渐变宽变薄。它的前方主要由脂肪组织组成，与踝部其他肌腱和骨骼组织都不直接接触，故跟腱没有腱鞘组织[72-74]。跟腱内胶原纤维集合成含血管和淋巴管的类似于神经的束状结构，胶原约占其干重的70%，以Ⅰ型胶原为主（占95%）；另外，还含少量的弹性蛋白和蛋白多糖。在休息状态下胶原呈波浪状，外力牵拉后平展。

腱细胞是一种肌腱专有的成纤维细胞，损伤后可产生Ⅰ型和Ⅲ型胶原参与修复。Ⅲ型胶原的抗张力较差，因而损伤的肌腱容易发生自发断裂。跟腱的血液主要由胫后动脉供应，来源包括肌肉肌腱连接部、周围结缔组织、跟骨-肌腱结合部。跟腱的血供较差，尤其是跟腱中段部位，这可能是跟腱易发生退行性变和自发断裂的因素之一。

二、病因、损伤机制及病理

跟腱损伤的原因很多，急性损伤多由直接暴力引起，慢性损伤一般都和长期的慢性过度运动有关。统计显示，在发达国家由于参加慢跑、打球等锻炼的人员增加，近30年来跟腱损伤的发病率显著增加。有研究认为，跟腱肌纤维减少与跟腱断裂呈中度相关[75,76]，有限的证据也表明体重增加、使用皮质类固醇和喹诺酮类药物与跟腱断裂有一定的相关性[75]。当然有关引起跟腱断裂的因素还需要更进一步的研究。

急性损伤可分为直接暴力损伤和间接暴力损伤。

1. 直接暴力损伤　直接暴力损伤由直接外伤造成的跟腱断裂较少见，常为锐器伤、交通伤，如农民或工人等劳动者被铁器、玻璃等切割所致。直接暴力往往造成局部开放性损伤，手术探查可观察到跟腱断裂。

2. 间接暴力损伤　间接暴力损伤主要指踝关节极度背伸时突然蹬地发力，使跟腱受到强力牵拉所致。随着体育运动的广泛开展，临床上间接暴力所造成的跟腱断裂也呈上升趋势。分析间接暴力引起跟腱断裂的原因，大都认为往往与已存在的跟腱炎症或退行性变等病理变化有关。因为跟腱虽然具有一定的延展性，但剧烈的运动和频繁重复的超生理应力可导致肌腱内部胶原的微小损伤及无菌性炎症，如果缺乏足够的时间让其自身修复，长期积累后损伤会使肌腱退变，降低肌腱的强度，再加上间接暴力，最终可导致断裂。

自发性断裂常发生于年轻的健康人群，无既往病史或后跟处疼痛。这种损伤多见于30~50岁常参加体育活动男性，且左侧多于右侧，对侧再次发生跟腱断裂的概率为6%~26%。Arner将跟腱损伤分为三种情况：①克服身体重力起跳，多见于起跑或跳高运动中，占跟腱损伤的53%；②突然或意外地背伸踝关节，多见于行走过程中的突然踩空，占跟腱损伤的17%；③暴力背伸处于跖屈状态的踝关节，如从高处着地，占跟腱损伤的10%。

三、症状和诊断

1. 直接暴力所引起的开放性跟腱断裂　直接暴力引起损伤皮肤裂开出血，伤口内有时可见跟腱断端（图7-21）。但多数情况下跟腱断端回缩不易被发觉，不仔细探查可能造成漏诊，被误认为单纯皮肤裂伤，而仅做清创处理。仔细检查时可发现跟腱紧张时跟腱的外形消失，可触到凹陷及退缩的跟腱残端。术中延长伤口，分离腱周组织后可看到跟腱断端，即可明确诊断。

2. 间接外力所引起的跟腱断裂　多数患者在受伤时自己或别人会听到“啪”的响声，同时顿觉跟腱部位有棒击感或被别人踢了一脚，随即感到跟腱处疼痛和足踝运动障碍。跟腱断裂后患者不能站立或行走，腓肠肌部位也有疼痛或伴有麻木、发胀感。此时检查可发现踝关节处于不敢自动伸屈的“休息位”，踝关节由原来自然的100°~110°变为95°左右（图7-22）。跟骨结节向远端移位，跟腱外



图7-21　外伤导致的开放性跟腱断裂



图7-22 跟腱断裂后踝关节处于不敢自动伸屈的"休息位"(白色箭头所示为患肢),踝关节由原来自然的100°~110°变为95°左右



图7-23 Thompson试验:患者俯卧,双足伸出检查床末端,检查者用手挤压患者腓肠肌,若出现跖屈运动,表明跟腱有连续性,若无跖屈运动,则考虑诊断为跟腱断裂

形消失、下陷,触之有凹陷(凹陷征),压痛敏感,但皮下肿胀并不明显。伤后稍久可见轻度肿胀或皮下淤血,以跟腱上1/3断裂时较明显。Thompson试验(图7-23)(捏小腿三头肌试验)和Needle试验是诊断跟腱断裂的有效方法。Thompson试验:患者俯卧,双足伸出检查床末端,检查者用手挤压患者腓肠肌肌腹的最大处,若出现跖屈运动,表明跟腱有连续性,若无跖屈运动,则为试验阳性,考虑诊断为跟腱断裂。Reiman等[77]发现该方法的诊断准确性较高。Needle试验[78]:在无菌条件下,检查者在距跟骨上缘10 cm处将注射器针头经过皮肤插入,使其位于跟腱内,但不穿透。然后交替跖屈和背伸踝关节,并记录注射器针头的活动情况。如果针头出现旋转方向与足部运动的方向相反,则提示跟腱远侧10 cm范围内完好。如果注射器针头几乎不动或仅有轻微运动,则表明跟腱在针头插入位置到跟骨间断裂。部分患者不能单足提踵,也是诊断跟腱断裂的重要依据之一。

症状典型的跟腱损伤,诊断较容易,但部分症状较轻的患者容易被误诊或漏诊。例如,许多患者受伤后并没有立即就诊,因为他们仍可以跖屈踝关节,同时70%的患者也只是抱怨踝关节或后跟疼痛。结合这样的主诉及踝关节轻微的症状往往被误诊为踝关节扭伤,而不是跟腱断裂。因此对可疑肌腱断裂的患者,均需仔细检查,必要时借助影像学检查明确诊断。急性跟腱断裂诊断的主要依据是:外伤史、局部疼痛肿胀、足跟提踵活动受限、Thompson试验阳性等。对于开放性跟腱损伤,医师需警惕有断裂的可能性,可术中探查做出正确的诊断。对于闭合性损伤患者,由于胫骨后肌和腓骨肌的代偿作用,踝关节仍可完成屈伸动作,医师需做进一步检查。难以确诊时,可行超声或MRI检查,它们可以清楚地显示跟腱损伤情况。

高位跟腱断裂应与跖肌腱断裂及小腿三头肌内、外侧头断裂相鉴别。上述三种肌腱损伤患者在受伤时都有小腿后方受到打击或"中弹"样感觉,伤后均有提踵困难。三者之间的鉴别要点[79]为:① 高位跟腱断裂时,通常Thompson试验呈阳性,俯卧位双足跟并列时可发现患侧跟骨结节明显下移;其他两种损伤,Thompson试验均不为阳性。② 跖肌腱断裂时一般不发生小腿大范围的皮下血肿,通常压痛点位置较高,且位于小腿外侧,Thompson试验多为阴性。小腿三头肌内、外侧头损伤后,常出现明显的皮下出血或局部血肿,压痛点位置较其他两种损伤的位置高,多在膝关节下方的小腿内、外侧。小腿三头肌内、外侧头损伤引起的疼痛也明显比前两者严重,完全断裂时局部也可有凹陷,触之有空虚感,Thompson试验可介于阴性与阳性之间,但跟骨结节无明显下移。③ B超和MRI检查可明确损伤部位及程度。另外,临床跟腱部分断裂的病例并不多见,不要将跟腱完全断裂但跖肌腱未断误认为部分跟腱断裂。

四、辅助检查

常规的临床检查并结合病史即可发现大部分的急性跟腱撕裂[80]。诊断困难时可借助影像学检查明确诊断,同时影像学检查亦可帮助明确损伤的范围、损伤程度及有无相应的并发症。

1. X线检查　由于X线片的密度分辨率低，仅能通过跟腱前方的Kager脂肪垫形态及跟腱厚度的变化等间接征象来评价损伤，其敏感性和特异性都较低。但对于急性跟腱止点断裂的患者，应拍摄踝关节侧位X线片了解是否伴有跟骨结节撕脱骨折。

2. 超声检查　高频超声检查是诊断跟腱断裂的一种有效、快捷、经济的方法。跟腱完全断裂或部分断裂在超声检查时表现不同[81]。急性完全断裂时跟腱断端收缩，两断端间距变化很大。超声检查显示跟腱较健侧增粗，腱周围回声不均，跟腱的连续性中断；断端间表现为跟腱的正常纤维结构回声消失，出现低或无回声区（图7-24）。接近断裂处逐渐出现回声不均匀或减低，到达断端可见间隙血肿，并可见不规则的低回声或无回声区，继续向远端扫查则又逐渐出现腱组织回声。部分断裂时，可显示跟腱的完好部分、血肿和回缩的断裂部分，损伤处跟腱的正常纤维结构局限性消失，层次紊乱，呈不均匀质低或无回声区。新鲜的断裂伤以跟腱的正常纤维不连续和血肿为特征，新鲜出血可呈强回声或不均匀回声区，边界不清，活动时可使断端进一步分离，断端的界限更加清晰。但对于微小的跟腱断裂，超声诊断不明确，必要时需行MRI检查后确诊。

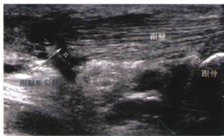


图7-24　图中白色箭头所示部位为跟腱断裂部位

3. MRI检查　随着MRI检查应用的普及，以及其所具有的对肌肉软组织病变观察的优势，MRI开始广泛应用于肌肉软组织病变的辅助诊断。以前常需要用造影检查观察肌腱及韧带损伤，目前逐步被无创的MRI检查所代替。跟腱完全撕裂损伤患者的矢状位及冠状位MRI图像可表现为跟腱增粗、连续性中断，并伴有局部信号的增高（图7-25）。



图7-25　MRI检查显示跟腱断裂部位

因此，矢状位及冠状位MRI检查适合显示跟腱完全撕裂的部位及长度。在轴位像中，横向撕裂所导致的跟腱连续性中断显示得欠清晰，但跟腱内部及周围的信号改变显示明显。在合并出血和水肿时，特征性的T1、T2信号可帮助鉴别两者的差别。跟腱部分撕裂患者的冠状位及矢状位MRI图像显示跟腱的连续性、完整性仍存在，但跟腱有所增粗，并可见其内纵行的高信号影。轴位像显示正常的跟腱前缘浅凹消失，跟腱可呈类圆形改变，并可见其内点片状高信号影。在单纯显示撕裂的程度及范围方面，MRI各个序列的图像显示并无明显差异。

五、治疗

对于跟腱断裂应提倡早期治疗，伤后若能在早期获得正确的处理、及早地康复治疗和训练，则可以恢复至伤前运动水平。

关于跟腱损伤是非手术治疗好还是手术治疗好，一直存在很多争议。非手术治疗的优点包括没有伤口并发症、医疗费用低、无手术瘢痕。但缺点是跟腱可再次断裂，据报道最高的再次断裂发生率达39%，且对再次断裂的患者如果行手术治疗，疗效不如初次断裂手术治疗的患者。另外，还有部分患者对力量、强度、耐受力恢复不满意，这些都影响患者的日后活动。手术治疗的优点是跟腱再次断裂的发生率较低（0~5%），且力量、强度、耐受力恢复的满意度较高。缺点主要是手术费用较大，同时会带来一些其他并发症，如切口感染、神经损伤等。两种方法

的对比研究显示，不同研究者之间的观点并不统一，有关具体内容在本节的最后部分做了阐述，具体可参见表7-10。但不管哪种治疗方法都可能发生深静脉血栓形成，存在肺栓塞风险，临床医师需要及时采取预防措施，防止深静脉血栓的发生。

1. 非手术治疗　1972年Lea等[82]再次关注于用非手术方法治疗跟腱损伤，并认为跟腱断裂后有一定的再生能力。较多文献[82-97]报道了采用支具固定治疗跟腱损伤的疗效。然而有关该治疗方法的跟腱再断裂发生率并不一致(表7-5)，较早的是1972年Lea等[82]的研究，从受伤到固定的时间平均为2.6天(1~42天)，其中大部分患者(56%)在26 h内得到固定。平均随访26个月，表明跟腱再断裂发生率为11%，所有的再断裂均发生于解除支具后的1~4周。他们认为如果跟腱再断裂，需要重新固定8周，以保证疗效。Inglis等[85]报道的再断裂发生率为39%，他们的治疗方法多为短腿石膏固定8周，固定完成后即可以完全负重。后来Nistor[87]报道治疗的60例病例中有5例再次断裂，再断裂发生率为8%。所有患者的再断裂都发生在受伤后9~16周，固定后的7~9周。Nistor的固定方法包括初始膝关节保护4周，接着正常固定4周，然后穿2.5 cm高跟鞋加以保护。2005年，Ingvar等[96]报道了保守治疗196例病例的情况，再断裂发生率为7%。另外，有7例患者并发深静脉血栓形成，其中包括1例肺栓塞，而62%的患者完全康复。这些学者多主张保守治疗，并认为较低的跟腱再断裂发生率完全可以挑战必须手术治疗的观点。非手术治疗的固定时间(8周)很重要，因为固定时间过短，跟腱再断裂的机会大大增加。固定移除后就可开始腓肠肌肌力训练，穿2.5 cm高跟鞋保护4周。非手术治疗的固定方法也一直在改进。目前，更多学者关注于功能性支具的固定。他们认为功能性支具固定能使患者恢复更满意的活动度，更早达到正常水平，固定过程也更舒适[90]。功能性支具包括Sheffield和Sem-rigid等支具，该治疗方法报道的跟腱再断裂发生率为6%~10%。其中，1997年McComis等[98]报道了15例病例，使用功能性支具固定治疗取得满意结果。该支具使用后允许患者即刻负重，可以自由跖屈，但是限制背伸。2007年Twaddle等[99]报道了对跟腱断裂患者手术治疗与保守治疗(功能性支具)的随机对照研究，两组均采取早期控制性活动，结果

表7-5　相关文献报道跟腱断裂保守治疗后再次断裂的情况

报道者	治疗例数	再断裂例数	百分比(%)
Lea等[82]	66	7	11
Inglis等[85]	23	9	39
Lildholdt等[91]	14	2	12
Jacobs等[86]	32	7	22
Persson等[88]	20	7	35
Edna等[83]	10	3	30
Nistor[87]	60	5	8
Saleh等[90]	40	2	5
Cetti等[92]	55	7	13
Möller等[93]	53	11	21
Van等[94]	80	4	5
Wallace[95]	140	8	6
Ingvar等[96]	196	14	7
Metz等[97]	41	5	12

显示两种方法的疗效无明显差异。总的来说，对于一般人群而言，尤其是受伤48 h内的患者，非手术治疗有可行性，但对特殊人群如运动员或演员等的治疗应采取更积极的态度。

2. 手术治疗　1923年Abrahamson和1929年Queru等开始推荐手术治疗，直到1959年Arner等发表了他们的研究结果后手术治疗开始被普遍接受。一般对于运动员、年轻患者、陈旧性损伤或开放性损伤患者倾向于手术治疗。手术治疗较保守治疗的明显优势是再断裂发生率明显降低，据文献报道，再断裂发生率从0~5%不等(表7-6)。手术治疗的缺点是住院费用较高，手术有一定的并发症如神经损伤、切口感染等(表7-7)。目前，手术治疗方法主要包括切开修复、有限切开修复、经皮修复、扩大切开修复等。

手术体位一般选择俯卧位，并用大腿止血带，可以采用全身麻醉或区域阻滞麻醉。一些学者建议消毒双侧小腿，因为术中可以比较精确地恢复跟腱休息位的长度。另外，如果软组织肿胀明显，延迟手术也是很重要的。有研究发现，只要在受伤30天内手术，术后疗效没有显著差别。因此，优化局部皮肤条件优先于草率的手术干预。关于手术切口的选择，我们推荐后内侧切口，希望最大限度地降低腓肠神经损伤的发生率。Inglis等建议采用Z形切开，以充分暴露，但目前应用得并不是很多。在做切口的过程中要注意直接锐性切开筋膜层，以便直接缝合。一方面可以减少缝合皮肤时的

表7-6　手术治疗跟腱断裂后再断裂的相关文献比较

报道者	治疗例数	再断裂例数	百分比（%）
Inglis 等[85]	44	0	0
Ma 和 Griffith[100]	18	0	0
Jacobs 等[86]	26	0	0
Percy 等[101]	74	0	0
Shields 等[102]	32	0	0
Lennox 等[103]	20	0	0
Inglis 和 Sculco[104]	159	0	0
Nistor 等[87]	44	2	5
Beskin 等[105]	42	0	0
Garter 等[106]	21	0	0
Cetti 等[92]	56	3	5
Sölveborn 等[107]	17	0	0
Soldatis 等[108]	23	0	0
Aoki 等[109]	22	0	0
Speck 等[110]	20	0	0
Mortensen 等[111]	71	0	0
Maffulli 等[112]	53	0	0
Tejwani 等[113]	30	0	0
Aktas 等[114]	20	0	0

表7-7　手术治疗跟腱断裂并发症发生率的相关文献比较

报道者	治疗例数	严重并发症（%）	轻微并发症（%）
Inglis 等[85]	44	2 (5)	—
Ma 等[100]	18	0 (0)	2 (11)
Jacobs 等[86]	26	5 (19)	—
Percy 等[101]	74	16 (22)	7 (10)
Shields 等[102]	32	1 (3)	—
Lennox 等[103]	20	4 (40)	1 (5)
Inglis 和 Sculco[104]	159	20 (13)	—
Nistor 等[87]	44	4 (9)	29 (64)
Beskin 等[105]	42	3 (7)	—
Cetti 等[92]	56	2 (4)	15 (27)
Soldatis 等[108]	23	0 (0)	2 (9)
Maffulli 等[112]	53	4 (8)	0 (0)
Aktas 等[114]	20	2 (10)	3 (15)

注：严重并发症包括切口感染、切口延迟愈合、再次断裂等。轻微并发症包括跟腱粘连、神经损伤。"—"表示未报道。

张力，同时还可以降低跟腱粘连的发生率。虽然目前跟腱修复有多种方法，但没有一种方法明显优于其他方法，各种方法都可以取得比较好的疗效。有对照研究发现，断端直接缝合与腓肠肌肌膜移植修复无明显差异。一侧跟腱断裂的患者，对侧跟腱发生断裂的风险较高。研究发现约有6%的患者对侧跟腱发生断裂。虽然有学者建议将跟腱断端毛糙或马尾状部分切除，但大部分医师还是仅清除断端血肿，然后直接修复。修复方法常常包括Krackow法、改良Kessler法等。研究表明，增加Krackow锁定圈数对增加缝合强度作用很小。然而，将第二个锁定与第一个锁定呈90°缝合可明显提高抗张力强度。还有研究认为可以通过缝合腱鞘来提高整体张力，然而这必须通过交叉缝合才有效。

开放性跟腱断裂修复

开放性损伤造成的跟腱断裂，由于跟腱断端较整齐，组织缺损较少，手术缝合较易。缝合前需严格按照无菌操作技术的要求对伤口进行清创处理，然后对断端稍加修整，直接行跟腱缝合。开放性手术最担心的并发症是发生深部感染，这将是灾难性的后果。然而，随着手术技术水平的提高，感染的概率逐渐下降。

闭合性跟腱断裂修复

间接外伤造成的闭合性跟腱断裂，跟腱断端多参差不齐，呈马尾状（图7-26、7-27），缝合时有一定的困难，目前研究的方法也较多。



图7-26　跟腱损伤断端参差不齐，呈马尾状



图7-27　跟腱缝合后显示张力良好

(1) 切开修复方法：切开修复是跟腱修复较常用的方法。我们一般选择后内侧纵切口，而不推荐后正中切口，因为后正中切口愈合后常会出现穿鞋后皮肤磨损、瘢痕破溃等问题。跟腱暴露后用不可吸收缝线进行端端缝合。传统方法包括改良Kessler缝合法、Bunnell缝合法等。Labib等[115]设计了改良Krackow缝合法（图7-27、7-28A）：在跟腱的内、外侧分别缝4个Krackow套结，两侧缝合的针眼与侧边的距离一般不超过跟腱宽度的1/3。与传统的Krackow缝合法不同，改良Kessler缝合法的横向缝合通过跟腱内部到达对侧。缝线由跟腱断端穿出，这时使用直针缝线通过断端穿到对侧跟腱，并超出Krackow套结缝合段穿出，之后分别在Krackow套结的远、近端打结。图12-27为缝合后的跟腱，显示缝合张力良好。Jaakkola等[116]选用三股缝合法（triple-bundle）（图7-28B），放置三排缝线，共有6根缝线在远离跟腱断端处打结。与其他缝合法进行了生物力学对照研究后发现，三股缝合法的缝合强度高，但操作相对烦琐，大量缝线可能会影响跟腱的血供。

切开修复时最担心的是切口感染问题，有学者使用有限切开修复和经皮修复技术（参见下文）以降低感染的发生率。近期Keyhani等[117]提出的使用深筋膜覆盖跟腱修复部位以减少感染的发生

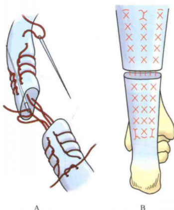


图7-28 切开修复技术。A. 改良Krachow缝合法；B. 三股缝合法（triple-bundle）（重绘自Wiesel S. Operative techniques in orthopaedic surgery. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 4367-4372）

取得较好的效果。Keyhani等治疗32例病例，其中30例获得随访，发现1例（3.3%）发生浅表伤口感染，未出现深静脉血栓形成、神经损伤等并发症，AOFAS（The American Orthopaedic Foot & Ankle Society）评分：93±6.3。Keyhani等的具体手术方法为：采用后内侧切口，直接切至跟腱旁，暴露跟腱断端，注意勿损伤切口周围软组织。清理跟腱断端后，让其回缩暴露深筋膜，然后纵向切开并松解。接着用Krachow方法修复跟腱，完成后将深筋膜覆盖包裹于修复的跟腱表面，用可吸收缝线缝闭，最后关闭皮肤。

(2) 有限切开跟腱修复方法：2002年，Assal[118]介绍了跟腱吻合器的应用，实现了跟腱断裂的微创修复。这种方法适合于跟骨结节上方2~7 cm处跟腱断裂的修复，它保留了传统切开修复方法的优势，减少了传统方法带来的并发症。Assal的前瞻性研究显示该方法无切口愈合问题，无感染发生。采用跟腱吻合器修复时，根据触诊确定跟腱断端，并于内侧做有限切开。清理并暴露跟腱断端，注意保护跟腱腱膜，然后用血管钳或临时穿入一根较粗的缝线拉住跟腱近侧断端，向近侧插入跟腱吻合器并保证跟腱位于吻合器的内侧双臂之间。在保持跟腱张力的同时，通过吻合器依次穿入3根缝线，之后退出吻合器，将缝线经过跟腱和皮肤间隙从切口拉出，并确认缝线已牢固固定于跟腱上。然后，同上述步骤，再将吻合器插入跟腱远侧断端，穿入缝线后从切口拉出。注意，吻合器插入远端时要尽量接近跟腱止点，以便提高缝线的把持力。最后，跖屈踝关节，靠拢跟腱断端，将缝线打结固定，闭合切口。Orr等[119]应用此技术连续治疗15例病例，术后效果良好，无明显并发症。认为该技术适合于那些要求并发症最小的患者。Chan等[120]的研究显示，使用跟腱吻合器修复与传统切开修复相比术后功能恢复相似，而使用跟腱吻合器修复具有手术切口小、住院时间短等优势。倪莉等[121]的研究也认为有限切开后使用跟腱吻合器能够有效地治疗急性跟腱损伤，同时具有局部血供影响小、创伤小等优点。有关有限切开和标准切开治疗差异的具体情况见表7-8。有限切开和后面提到的经皮修复方法均可在局部麻醉下在较短的时间内完成，无需要延长制动时间，是跟腱损伤治疗方法的一种选择，尤其适合于一些全身情况不佳的患者[122]。

表7-8 有限切开与标准切开手术治疗跟腱断裂的相关文献比较

报道者	有限切开					标准切开				
	例数	浅表伤口感染 (%)	腓肠神经损伤	再断裂	AOFAS	例数	浅表伤口感染 (%)	腓肠神经损伤	再断裂	AOFAS
Tejwani 等[114]	33	1 (3.2)	4 (12)	0 (0)	—	30	6 (20)	0 (0)	0 (0)	—
Metz 等[100]	42	—	—	3 (7)	—	—	—	—	—	—
Bhattacharyya 等[123]	25	—	—	0	—	34	7	—	0	—
Aktas 等[115]	20	1	—	—	96.8	20	7	—	—	98.7
Kołodziej 等[124]	22	1	—	0	—	25	2	—	0	—
Valente 等[125]	35	0	—	0	93.4	—	—	—	—	—

(3) 经皮跟腱修复方法：Ma和Griffith[100]在1977年设计了经皮修复跟腱的方法之后经过改良目前应用较多。经皮跟腱修复适合于急性跟腱断裂、断端距离较小、依从性好的患者。经皮跟腱修复术可以在局部麻醉下进行。方法是：在跟腱两边内、外侧各做3个切口（图7-29A），其中跟腱断端平面的内、外侧各一个切口，断端平面近、远侧距跟腱断端2.5 cm处各一对切口。然后用血管钳分离切口部位的皮下组织，在近端切口由外侧向内侧横行穿针固定跟腱（图7-29B），调整缝线使得两边等长。缝针分别由内、外侧切口进入（图7-29C），斜45°角向下穿至对侧，由跟腱断端平面切口穿出（图7-29D）。同样，处理跟腱远端时重复上述步骤（图7-29E、F），最后闭拢跟腱断端，打结固定（图7-29G、H）。Lim等[126]报道经皮跟腱修复手术并发伤口感染的发生率较切开修复手术明显降低，而制动时间、功能恢复时间及其他并发症发生率无明显差异。Tomak等[127]的回顾性研究发现10例病例中有1例发生腓肠神经损伤。有关经皮跟腱修复方法与切开跟腱修复方法的比较见表7-9。

考虑到内、外侧三切口方法可能损伤腓肠神经的问题，Ferran等[115]介绍了三个横切口法和五切口法。三个横切口法：中间切口在凹陷触及处，其余两个切口分别在中间切口的远侧和近侧4 cm

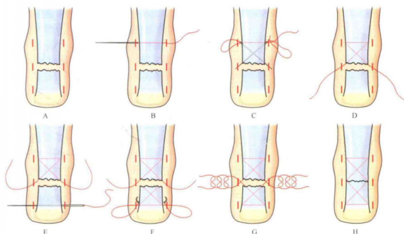


图7-29 经皮修复跟腱法示意图。A. 跟腱断裂；B. 横向进针；C. 交叉进针；D. 线拉出皮肤；E. 在远侧断端横向进针；F. 在远侧断端交叉进针；G. 线拉出皮肤后拉紧，和另一断端的缝线相互打结；H. 打结完成（重绘自Lim J, Dalal R, Waseem M. Percutaneous vs. open repair of the ruptured Achilles tendon: a prospective randomized controlled study. Foot Ankle Int, 2001, 22: 559–568.）

表 7-9 改良 Ma 和 Griffith 经皮切开修复与标准切开修复治疗跟腱断裂的相关文献比较

研究者	经皮切开修复				标准切开修复			
	例数	一般并发症	再断裂	AOFAS	例数	一般并发症	再断裂	AOFAS
Lim 等[126]	33	4 (12)	1 (3)	—	33	9 (27)	2 (6)	—
Haji 等[128]	38	9 (24)	1 (3)	—	70	7 (10)	4 (6)	—
Cretnik 等[129]	132	8 (6)	5 (4)	96.3	105	20 (19)	3 (3)	96.1
Ebinesan 等[130]	31	7 (23)	0 (0)	—	20	5 (25)	1 (5)	—

注：一般并发症包括浅表伤口感染、腓肠神经损伤、跟腱粘连等。

处。其中，近侧切口需偏内侧以避免损伤腓肠神经。五切口法：第一个切口位于触摸到的缺损处，为2 cm长的横切口。其余切口均为1 cm长的竖切口，分别位于第一个切口远、近端4 cm处的内、外侧。建议术中用血管钳分离皮下组织，游离腱鞘，分离跟腱，注意避免损伤腓肠神经（图 7-30）。



图 7-30 经皮修复跟腱五切口法示意图，术中注意勿损伤腓肠神经

陈旧性跟腱断裂修复

陈旧性跟腱断裂往往伴有跟腱缺损，超声及MRI检查有助于测量跟腱缺损的长度，定位跟腱断端。手术方法的选择取决于断端凹陷沟的大小及能否使回缩的跟腱牵回。缺损1 cm以内的肌腱断端可以直接缝合；缺损在1~3 cm，纵向牵引回缩的跟腱并维持数分钟后也可以直接缝合；缺损在3~7 cm，需要采用V-Y成形延长法及屈肌加强修复法手术治疗；若缺损＞7 cm，需要采取重建方法，如跟腱翻转及同种异体肌腱移植。

(1) V-Y成形延长术：跟腱的V-Y成形延长术也是治疗有缺损陈旧性损伤的方法。手术方法是在腓肠肌腹下缘做倒V形切口，下拉跟腱后以倒Y形缝合，这样下拉的跟腱和原来附在跟骨上的肌腱端可直接以加强缝合的方法修复缺损。具体的方法是在腓肠肌和肌腱移行部位，做倒V形切开，保留肌腱下方肌纤维的完整性及和近端肌肉的连续性。倒V形切口的尖端位于肌肉肌腱移行部位最近端的中线上。倒V形两边臂的长度至少为跟腱缺损长度的1.5倍。将倒V形切开，部分下拉，必要时持续牵引，使跟腱沿纵行方向向远端滑移，当断端接触后给予缝合。然后缝合下移的倒V形部分，形成倒Y形。注意V形部分下拉滑移的距离，要求跟腱断端接触时，患侧的踝关节在休息位，这样方能保证修复效果（图 7-31）。

(2) 自体肌腱转位修复

1) 踇长屈肌腱转位修复术或趾屈肌腱转位修复术：陈旧性跟腱损伤修复过程中，必要时可以应用踇长屈肌腱转位加强修补方法（图 7-32）。术中切开后筋膜室辨认踇长屈肌腱，并将其牵拉至最大幅度后在远端切断，获取最大长度。注意胫骨后血管、神经紧贴踇长屈肌腱内侧，分离时注意勿损伤。然后在跟骨部位钻孔做骨隧道，牵拉进踇长屈肌腱，调整张力，加以固定。当用踇长屈肌腱转位进行加强手术时，可在跟腱修补平面与跟腱背面缝合，以加强跟腱血供，提高愈合率。Elia 等[131] 使用V-Y成形延长术结合踇长屈肌腱转位术修复跟腱断裂15例，结果疗效满意。

踇长屈肌腱转位术的优点主要有：① 踇长屈肌是趾屈肌群中肌力仅次于跟腱的肌肉。② 正常步态中踇长屈肌与跟腱同向跖屈踝关节，力线相似。③ 踇长屈肌与跟腱位置最靠近，操作方便。④ 踇长屈肌较长的肌腹可以为跟腱断端提供较好的血供环境。⑤ 踇长屈肌在足底Henry切迹处常

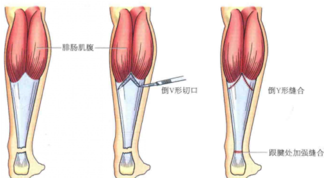


图7-31　V-Y成形延长术治疗陈旧性跟腱损伤和缺损



图7-32　踇长屈肌腱转位术加强修补跟腱缺损的方法（修改自Azar FM: Traumatic disorders, In: Canale ST, Beaty JH, eds. Campbell's operative orthopedics. 11th ed. Philadelphia: Elsevier, 2008: 2737–2788）

有纤维组织与趾长屈肌肌腱连接，在此近端切断踇长屈肌后，趾长屈肌肌腱可部分代偿踇趾的屈曲功能。

趾屈肌腱转位术的方法与踇长屈肌腱转位术相似，横向贯穿跟骨后肌腱反复跨越跟腱缺损处，拉紧后进行加强缝合（图7–33）。

2）Bosworth手术：对于陈旧性跟腱断裂病例，可以用肌腱束修复，常用的一束是跟腱上劈下来的肌腱（即Bosworth手术），贯穿断裂处的两端，以恢复跟腱的连续性（图7–34）。

3）其他自体肌腱修复：如果估计跟腱分离达5~9 cm时，还可以使用腓骨短肌肌腱移植。如果跟腱分离在9~12 cm，可使用自体股薄肌肌腱移植修复[132]。使用腓骨短肌肌腱移植时，在跟腱侧纵切口内可找到包绕趾深屈肌肌间室及含有腓骨肌

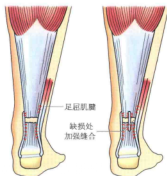


图7-33　趾屈肌腱转位横向贯穿跟骨，跨越跟腱缺损处，拉紧后加强缝合的方法（修改自Azar FM: Traumatic disorders, In: Canale ST, Beaty JH, eds. Campbell's operative orthopedics. 11th ed. Philadelphia: Elsevier, 2008: 2737–2788）

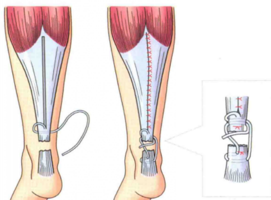


图7-34　Bosworth手术：从跟腱上劈下一束肌腱，贯穿断裂处两端，对肌腱束的断端进行加强缝合（修改自Bosworth DM. Repair of defects in the tendo Achilles. J Bone Joint Surg Am, 1956, 38: 111）

肌间室的深筋膜，辨认腓骨短肌肌腱。然后于第五跖骨基底做纵切口，确认腓骨短肌肌腱后将其从止点处剥离并牵向近端。最后，将腓骨短肌肌腱穿过跟腱远侧断端及近侧断端，调节张力，缝合固定（图7-35）。股薄肌肌腱移植修复时，在完成采集股薄肌肌腱后，分别将其穿过跟腱断端的两侧，形成环形后缝合固定。

(3) 异体肌腱移植修复：异体肌腱移植其实是异体肌腱骨移植，其机械性能令人满意。与自体肌腱移植相比，具有无供区损伤、节省手术时间等优势，同时也解决了自体肌腱质量和数量不足的问题。缺点是价格昂贵、存在潜在疾病传播等问题，使用前需要注意。异体肌腱移植修复前必须评估手术部位的皮肤是否可以耐受手术，以避免切口感染或切口不愈合等问题。移植时需要将跟腱远侧残端完全清除，同时在跟骨跟腱止点处做配套的骨槽，以便异体骨的插入和固定。完成上述步骤后，将异体肌腱跨过患者跟腱缺损区域，调节张力，与残留近端跟腱进行缝合固定。

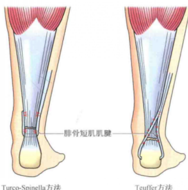


图7-35　利用腓骨短肌肌腱移植的两种方法（修改自Teuffer AP. Traumatic rupture of the Achilles tendon: reconstruction by transplant and graft using the lateral peroneus brevis. Orthop Clin North Am, 1974, 5: 89和Turco V, Spinella AJ. Peroneous brevis transfer for Achilles tendon ruptur in athletes. Orthop Rev, 1988, 17: 822）

跟腱止点断裂的修复

跟骨附着区2 cm以内的跟腱断裂及伴有跟骨结节撕脱骨折的跟腱断裂均属于跟腱止点断裂。对跟腱止点撕脱者进行保守治疗往往无效，故一旦确诊即考虑手术治疗。其中，带线锚钉治疗是跟腱止点断裂修复较合适的选择。术中暴露跟骨结节(如有撕脱骨块应尽量解剖复位)，打入带线锚钉，将锚钉尾线缝合到跟腱近端，沿跟腱用Krackow方法缝合，之后两端打结固定。由于跟骨为松质骨，打入锚钉时必须一次成功，以免锚钉松动。另外，锚钉打入时与骨面要平行或呈锐角，以抵消跟腱被向上牵拉的力矩。

跟腱再断裂的修复

跟腱断裂后可采用保守治疗或手术治疗，但两种方法均可能出现跟腱再次断裂。跟腱再次断裂后往往需要手术治疗。手术时首先对跟腱断端和周围的变性坏死组织及瘢痕组织进行彻底清除，然后确定手术方式。如果跟腱缺损较大无法直接拉拢缝合，则可以参考陈旧性跟腱断裂的修复方法修复。另外，因为LARS人工韧带具有良

好的生物学特性，也有学者用于跟腱再断裂的修复[133]，且术后疗效满意。在LARS人工韧带的应用中，扁平部埋于跟腱断端近侧，韧带中间的纵行纤维置于跟腱断端水平，然后两部分均与跟腱牢固缝合。接着劈开跟腱远端，显露跟骨结节，在其上部钻孔做骨隧道备用。然后调整张力，确定所需LARS人工韧带圆柱部的长度，之后将圆柱部固定于跟骨隧道内。最后，缝合跟腱，包埋LARS人工韧带，完成修复。

3. 非手术治疗和手术治疗的比较　Nistor等[87]进行了非手术治疗和手术治疗的随机对照研究，发现两者间只有很小的差别，并建议保守治疗，因为并发症少、治疗费用少。Gillies等[84]认为因为有并发症的存在，手术治疗与保守治疗相比并没有太大的优势。Möller等[93]的结论认为如果可以避免跟腱再次断裂，保守治疗与手术治疗同样可以达到较好的疗效。相反，有学者[85,86,92]认为保守治疗后跟腱再次断裂的发生率高，且跟腱强度、力量、忍耐力的恢复不如手术治疗（表7-10）。他们认为手术治疗是首选，尤其对于那些爱好体育活动的人群。

六、术后处理

对于跟腱断裂患者需要考虑制订一个全面仔细的康复计划，以达到踝关节良好活动度和力量的目的。康复训练一般要求在疼痛和水肿减轻的情况下开始。一项成功的康复训练计划要求制订者了解跟腱解剖、损伤和细胞修复机制，还应了解患者的年龄、病史、社会经历和体育活动情况。全面考虑这些因素，才可以制订一个个体化的康复方案。当然方案的执行情况也可以根据康复的具体情况做适当的调整。

康复的目标：① 减少疼痛和水肿；② 保护修复的肌腱，有条件地恢复踝关节的活动；③ 恢复腓肠肌、比目鱼肌、跟腱运动单元的力量；④ 恢复整个下肢的力量和协调性；⑤ 提供安全有力的跟腱去参加体育活动。

关于支具固定的时间和非负重锻炼的时间，各学者的观点不一致。传统的观念认为肌腱愈合后还需要固定几周，现在的观点认为肌腱愈合后可以早期功能锻炼，但统计学分析在功能恢复方面并没有明显差异。早期功能锻炼可以使患者更早恢复正常生活。术后固定6~8周的观点较普遍被接受，超过这个时间在试图恢复背伸功能的过程中会引起跖屈活动度下降。

Strom等[134]制订的康复计划较详细。具体为：术后第1天，保持患肢呈水平位或抬高位，绝对禁止负重，鼓励足趾活动。术后10天，如果伤口愈合良好则拆除外科缝线，用短腿支具固定；绝对禁止负重，鼓励足趾活动。术后17天，移除第一次使用的支具，重新定制一个合适踝关节角度的支具；绝对禁止负重，鼓励足趾活动。术后24天，移除第二次使用的支具，置踝关节于自然背伸位，定制一个完全合适的支具。如果肌腱仍有所紧张，有充分的时间使之伸长，包括按摩腓肠肌以促进其延长；绝对禁止负重，鼓励足趾活动。术后6周，移除第三次使用的支具，改用可移除的支具；可以物理治疗患肢，同时开始负重训练；物理治疗包括恢复活动度和力量；疼痛和水肿在此阶段已不是主要问题。术后9周，日间活动时佩戴支具，夜间无须佩戴支具，除非关节活动度仍然受限；重新评估物理

表7-10　保守治疗与手术治疗跟腱断裂的相关文献比较

报道者	保守治疗				手术治疗			
	例数	再断裂数	百分比	力量恢复（%）	例数	再断裂数	百分比	力量恢复（%）
Nistor等[87]	60	5	8	79	44	2	5	83
Gillies等[84]	7	1	14	80	6	0	0	84
Jacobs等[86]	32	7	22	65	26	0	0	75
Inglis等[85]	23	9	39	62	44	0	0	88
Van等[94]	80	4	5	—	212	10	4.7	—
Möller等[93]	53	11	20.8	80	59	1	1.7	80
Getti等[92]	55	7	13	—	56	3	5	—

注：力量恢复（%）是与健侧比较计算得出的。

治疗的效果并做适当调整。术后12周，仅给予需要的患者支具固定；物理治疗的目的是恢复运动，同时也可以开始跑步锻炼。术后16周，如果评估踝关节可以完全背伸，可放开活动，但要注意运动前热身。

Sorrenti等[135]主张早期功能锻炼，认为这有助于恢复肌腱血运，防止肌肉萎缩和关节僵硬，并且能够缩短康复时间。早期锻炼，可使患者的术后康复过程更舒适；同时给跟腱一定的张力，可加强腓肠肌的肌力，防止肌肉萎缩。早期康复训练是否会引起跟腱再次断裂一直是大家比较关心的问题，Sorrenti等认为只要严格遵守康复程序并做好保护，发生肌腱再次断裂的概率较小。当然早期康复锻炼的前提是，肌腱缝合的质量和患者的依从性都能达到要求。

2010年美国整形外科学会出版的指南[136]建议，跟腱修复后固定踝关节并进行早期负重锻炼。2014年Brumann等[137]的研究也认为早期负重锻炼有利于功能康复，具体锻炼计划见表7-11。当然该计划实施的前提是要求医师对跟腱修复质量有信心，以及患者具有良好的依从性。

表7-11 跟腱修复后Brumann等的锻炼方案（2014）[137]

项　目	1~2周	3~6周	7周后
踝关节活动度	0°	不限制跖屈到背伸0°	自由活动
踝关节固定角度	跖屈30°	跖屈30°到背伸0°	解除固定
负重要求	完全负重	完全负重	完全负重

第九节　胫骨前肌肌腱损伤的修复

胫骨前肌肌腱损伤虽然是继跟腱和髌腱损伤后发生率排第三位的下肢肌腱损伤，但是发生率较低，从Brüning等[138]在1905年首次描述胫骨前肌肌腱损伤起，到目前为止据文献报道的统计约有110例。同时，又因为胫骨前肌肌腱损伤有时症状不是很明显，或者被其他症状所掩盖，所以容易被漏诊或延误诊断。而且有关诊断和治疗的资料仍然有限。

一、解剖

胫骨前肌由腓深神经支配，主要是背伸踝关节及内翻足，在足跟着地时控制足部减速。胫骨前肌起于胫骨外侧面上2/3，邻近骨间膜及深筋膜的深面，肌腱经小腿横韧带及小腿十字韧带之下，有68%止于内侧楔骨内侧面与第1跖骨基底内下面，25%单独止于内侧楔骨内侧面，还有7%除正常止于内侧楔骨内侧面与第1跖骨基底部外，另外可见一根肌腱从起点伴行止于内侧楔骨和第1趾骨近侧[139]。腿肌肌腹移行于胫骨中段与胫骨中下1/3连接处。胫骨前肌肌腱近侧部分的血供来源于胫前动脉，远侧部分来源于跗内侧动脉分支，两部分血管均从后方进入肌腱供养。然而，血管在肌腱的分布并不均匀，伸肌上、下支持带间存在乏血管区这也是肌腱断裂的好发部位。

二、病因、损伤机制及病理

胫骨前肌肌腱断裂可分为闭合性断裂和开放性断裂，闭合性断裂又分为外伤性断裂和自发性断裂。外伤性断裂常见于活动较多的年轻人，发生在拮抗踝关节突然暴力跖屈时，一般断裂的部位常在足背侧上、下伸肌支持带之间。有时可见胫骨前肌肌腱附着部内侧楔骨和第1跖骨的撕脱骨折。自发性断裂较少见，可见于发生胫骨前肌肌腱退行性变的老年人，如痛风、糖尿病或长期使用糖皮质激素的老年人[140]，男性多于女性。轻微外伤引起的肌腱断裂，通常发生于内侧楔骨止点3 cm的部位。其损伤主要由于踝关节跖屈、外翻引起。

三、症状和诊断

胫骨前肌肌腱损伤较少见，多见于45岁以上人群，且男性多见。肌腱损伤后，踝关节背伸力量明显减弱，局部疼痛明显，失去正常胫骨前肌肌腱的外形，行走时步态不协调或异常。步态不协调或异常，是很多延迟就诊患者的主要原因。年轻患者可能有较严重的外伤病史，而老年患者只有轻微的外伤病史。检查者可沿肌腱走行方向触诊，可以发现断裂的肌腱。当然，胫骨前肌肌腱损伤时也可能伴有其他软组织或骨骼损伤。与急性

断裂不同，自发性断裂者局部疼痛和肿胀不明显，患者不能回忆明确的外伤史。自发性断裂者主要表现为行走时步态改变，表现出跟骨外翻，而在足跟触地时，可见轻度拍打地面的现象。陈旧性损伤的患者，部分可没有明显的疼痛，而只表现为踝关节僵硬和足触地时无力，或表现为在不平坦路面上行走困难。运动试验中，胫骨前肌无收缩、踝关节背伸肌力减弱或患者无法用足跟行走，均表明胫骨前肌功能不全。这时患者往往需要用趾伸肌来代偿胫骨前肌的部分功能，因此背伸踝关节时，可以看到足趾过伸。另外，检查时需要注意患者跟腱的紧张度，失去胫骨前肌的拮抗作用，亚急性或慢性损伤的患者可出现跟腱挛缩。胫骨前肌肌腱损伤被延误诊断也并不少见，一方面是由于患者未及时就诊，另一方面是由于误诊引起。鉴别诊断包括腓神经麻痹、骨筋膜综合征、L4/L5椎间盘突出、腱鞘炎。

四、辅助检查

为避免诊断错误或延误诊断，在临床检查的基础上最好通过影像学检查证实。

1. X线检查　对怀疑有撕脱骨折者或怀疑有胫骨骨折者应进行X线检查。

2. 超声检查　超声检查方便快捷，但该检查的准确性往往更多地依赖检查者的经验。

3. MRI检查　能够显示胫骨前肌及肌腱处失去连续性的信号改变，尤其是已经存在的病变。

五、治疗

对胫骨前肌肌腱部分断裂，可以考虑保守治疗，并可获得成功[141]。对功能恢复不良和肌腱断裂已超过3个月的老年人也可以使用足踝矫形器行保守治疗。对外伤性急性胫骨前肌肌腱断裂，可手术治疗，直接缝合肌腱。手术时做胫前内侧切口，从伸肌上支持带水平到达内侧楔骨水平，尽量不损伤伸肌上支持带，以减少术后粘连[142]。如果需要切开伸肌上支持带修复时，可用软组织将其与修复的胫骨前肌相隔，以减少粘连发生。对于陈旧性损伤可行保守治疗或手术治疗，如果严重影响患者行走功能时建议手术治疗，以恢复行走步态并减少畸形的发展。术中需要根据肌腱断端缺损的长度，决定手术方式，如直接缝合、肌腱移植、肌腱移位等。如果肌腱缺损不太多，但又不能直接缝合时，可采用胫骨前肌肌腱滑动延长技术进行缝合。当肌腱缺损较大时，可采用踇长伸肌肌腱移位加强方法修复胫骨前肌肌腱。一般情况下缺损＜4 cm，当缺损＞4 cm时需进行肌腱转位或肌腱移植术，可取踇长伸肌肌腱、第5趾伸肌肌腱、腓骨短肌肌腱。如果采取掌长肌肌腱移植，一般需要折叠2~3层以接近胫骨前肌肌腱的直径。

手术治疗适合于病程＜4周的急性损伤和＜3个月的亚急性损伤，因为这样可以避免出现保守治疗的并发症，如足内翻、扁平足步态、跟腱挛缩。急性损伤手术治疗时，进行端端直接修复。如果伴有肌腱缺损往往需要行肌腱延长术。有撕脱骨折者，如果移位＜5 mm可以保守治疗，如果移位＞5 mm考虑手术治疗。纵行撕裂伤较少见，若保守治疗失败可以手术治疗。手术时清理断端后用不可吸收线缝合。

第十节　胫骨后肌肌腱损伤的修复

一、解剖

胫骨后肌在维持踝关节稳定中起重要作用，是最强的足内翻肌和足内收肌。胫骨后肌肌腱起源于胫骨后外侧骨面，行于趾长屈肌深面，向下移行为肌腱并在内踝后的沟内向前，此后肌腱分为三部分[89]。前部最大，为腱的直接延续，止于舟骨粗隆、楔骨关节的下部关节囊和内侧楔骨下面。中间部止于第2、3楔骨和骰骨，并向远端延续，穿过腓骨长肌深面，发出3支止于中间3个趾骨基底。中间部分肌腱还与踇短屈肌有相连部分，产生相关动力。后部是肌腱主腱在止于舟骨粗隆前所发出的腱束，它折返后外方，止于跟骨载距突前缘，是胫骨后肌肌腱与跟骨相连的唯一部分。胫骨后肌肌腱能扶托距骨头，维持内侧纵弓，防止后足外翻，是足内侧的重要结构。

胫骨后肌肌腱由胫后动脉供血，其中近端部分由进入腱鞘滑膜的脏层血管供应，远端部分则有舟骨骨膜血管供应。在距外踝远端1.5 cm到外踝近端1.4 cm的区域因脏层滑膜缺乏血管而形成肌腱缺血部位，这被认为是胫骨后肌肌腱容易在此处断裂的主要原因。

二、病因、损伤机制及病理

胫骨后肌肌腱损伤约占踝关节肌腱损伤的32%，多由间接暴力引起，可见于运动员或舞者。直接暴力引起的外伤性断裂并不常见，可见于赤足行走的儿童或严重的创伤患者。跗骨窦的解剖变异可引起胫骨后肌肌腱损伤，但具体的损伤机制尚有待进一步研究。胫骨后肌腱在舟骨附着部撕脱骨折，可造成其止点断裂。另外，由于胫骨后肌肌腱在踝管内与内踝直接毗邻，内踝或距骨骨折时，可也引起该肌腱的损伤。还曾见一例医源性损伤病例，在对外踝骨折伴下胫腓骨分离患者手术时，穿四层皮质固定胫腓骨的螺钉误操作后引起胫骨后肌肌腱断裂[143]。胫骨后肌肌腱急性自发性断裂较少见，多见于长期慢性损伤患者，如炎性疾病或扁平足畸形的足结构改变等。

三、症状和诊断

胫骨后肌肌腱损伤后，足不能很好地完成跗关节的锁定，因而不能形成坚硬的杠杆来推进身体向前。患者的主诉往往为足部疼痛，不能够正常行走，上下楼梯困难，患足控制困难。胫骨后肌肌腱损伤时，因常伴有不同程度的踝关节损伤引起的肿胀、疼痛，从而造成了诊断困难。所以，对于存在踝内侧疼痛或踝关节骨折的外伤患者，均需考虑到胫骨后肌肌腱损伤的可能[144]。仔细检查和熟悉相关解剖是明确诊断的前提，跖屈踝关节，在踝关节内侧可触及该肌腱走行（图7-36）。肌腱损伤断裂时可在走行区触诊时有压痛，而且有时在内踝下方可触及肌腱缺损。抗阻力内翻检查时，可引发疼痛。提踵试验可见患肢提踵无力或患足不能单独提踵站立，严重者甚至不能提起患侧足跟。当然，诊断时需注意与跟腱损伤等鉴别。当内踝或距骨骨折需要手术治疗时，术中需注意探查胫骨后肌肌腱的完整性，防止漏诊。胫骨后肌肌腱慢性损伤是在基础疾病上再加长期应力作用的结果。按Jahss（或Johnson和Strom）的分型[145]，慢性损伤分为3型：Ⅰ型为肌腱部分断裂伴肌腱增粗，纤维部分断裂变性；Ⅱ型为更严重的部分断裂，肌腱明显变细；Ⅲ型为肌腱完全断裂，近端回缩，断端分离。



图7-36　上方线条表示胫骨后肌肌腱的走行，下方线条表示拇长屈肌的走行

了解肌腱的走行，如果检查者知道如何触诊，可以使诊断变得相对容易（图7-36）。嘱患者跖屈踝关节，然后轻柔地触诊胫骨后肌肌腱并下压，肌腱损伤者会出现不适，或者不能提踵。

四、辅助检查

1. X线检查　X线片可发现有无合并踝关节骨折和舟骨结节撕脱骨折。发现对诊断有意义的现象与受伤时间长短有关。标准X线片可以发现胫骨后肌肌腱断裂患者的距跟角度增大，距舟关节半脱位是胫骨后肌肌腱损伤的间接征象。

2. MRI检查　MRI检查具有良好的敏感性和特异性[146]。MRI可以从多个平面对胫骨后肌肌腱及周围结构进行评价，显示出胫骨后肌肌腱的撕裂、退变及腱鞘炎等病变，明确诊断。其中，内踝下方胫骨后肌肌腱的轴向MRI扫描，对胫骨后肌肌腱损伤的诊断有重要价值。

五、治疗

断端早期缝合是治疗胫骨后肌肌腱断裂的首选方法，如果肌腱在止点撕脱可以在舟骨结节处重建止点后修复。陈旧性胫骨后肌肌腱断裂患者，常出现肌腱断端严重回缩或周围组织不同程度粘连，造成手术直接缝合断端较困难，这时可采用拇长屈肌肌腱转位加强缝合或替代方法修复。术中应注意保护拇长屈肌肌腱与趾长屈肌肌腱的

腱联合，以便趾长屈肌肌腱辅助屈曲跗趾。如果手术治疗需要切断腱联合，则应将跗长屈肌肌腱的远侧断端缝合固定于趾长屈肌肌腱，以部分恢复跗趾的屈曲功能。

恰当的治疗方法是基于肌腱损伤程度和部位、足部畸形情况、患者的期望三者的结合。根据这些因素，有4种不同的手术方法：① 端端直接修复；② 肌腱止点重建，足舟骨止点重建；③ 肌腱重建；④ 有限关节固定术。有时因为近端回缩，端端直接缝合较困难。或者说，肌腱断端明显退变需要手术切除，断端缺损，需要考虑肌腱转位修复治疗。也有学者使用Z字改形翻转术代替肌腱转位术，但是如果肌腱翻转改形超过1~2 cm往往会造成功能缺失。趾长屈肌肌腱因其强度和位置较合适，常用来转位修复胫骨后肌肌腱。在内踝远端切断趾长屈肌肌腱，将近端与胫骨后肌肌腱远端缝合固定。将趾长屈肌肌腱远端与邻近的跗长屈肌肌腱缝合固定。虽然趾长屈肌肌腱的直径只有胫骨后肌肌腱直径的1/3，但只比腓骨短肌肌腱略细。手术成功的关键是在跗长屈肌肌腱与趾长屈肌肌腱的腱联合近端切断，以使趾长屈肌肌腱辅助屈曲跗趾。一些研究者认为跗长屈肌肌腱较为重要，不建议使用。肌腱转位也不适用于足部严重畸形者。对距舟关节和跟骰关节严重退变的患者可考虑三关节融合术。

第十一节　腓骨肌腱损伤的修复

腓骨肌腱损伤的常见原因为腓骨肌腱炎或半脱位造成的慢性磨损。其中，纵行断裂多见于腓骨短肌肌腱，横行断裂多见于腓骨长肌肌腱。腓骨短肌肌腱损伤多于腓骨长肌肌腱损伤，但两者均不常见，常伴发于踝关节骨折或严重扭伤时。

一、解剖

腓骨长、短肌均位于小腿外侧间隔，作用相似，有足外翻、跖屈和外展功能，由腓浅神经支配。腓骨长肌起于腓骨头、腓骨外侧面上2/3和小腿深筋膜，腓骨短肌起于腓骨外侧面下2/3及前后肌间隔。在小腿中1/3，腓骨长、短肌走行于小腿外侧，至小腿下1/3处，腓骨长肌移行为肌腱，止于第1跖骨近端跖侧和内侧楔骨。腓骨短肌于外踝后下方移行为肌腱，紧贴于外踝后方过外踝顶点，转向足外侧前方，止于第5跖骨基底。在踝关节以远腓骨短肌肌腱走行于腓骨长肌肌腱前方。在腓骨远端，腓骨肌上支持带固定两条肌腱于腓骨沟后侧，并维持着它们的稳定。腓骨长、短肌肌腱走行于同一个腱鞘，而腓骨短肌的肌肉部分接近外踝，作为术中辨别腓骨长、短肌的依据。腓骨长、短肌肌腱的血供均来源于腓动脉，显微研究显示无明显乏血管区。

二、病因、损伤机制及病理

腓骨肌腱横断的原因有[79]：① 肌腱退变、炎症等，使肌腱的强度降低，最后在外力作用下断裂。② 腓籽骨的直接损伤或撕脱性骨折挤压肌腱，导致断裂。③ 足旋后位时过度内翻，使得腓骨肌腱受暴力牵拉而断裂。腓骨肌腱横断多发生于腓骨长肌肌腱。Brandes和Smith[147]将腓骨长肌肌腱易发生损伤的部位分为3个区域：A区为外踝尖到腓骨肌上支持带入口区域；B区为跟骨外侧滑车结节到腓骨肌下支持带区域；C区为骰骨切迹以远区域。部分断裂多发生于B区，而完全断裂多发生于C区。

腓骨肌腱纵行断裂的原因有[79]：① 急性创伤或慢性退变使腓骨肌上支持带损伤、松弛，造成肌腱炎并最终导致肌腱断裂。② 腓骨肌腱因外踝窝表浅等因素产生半脱位，腓骨短肌腱受后面长肌肌腱的挤压而磨损于外踝后外侧缘，最终断裂。③ 跟骨骨折后，跟骨外侧壁隆起增宽，跟腓间隙变小，腓骨肌腱受到卡压，引起肌腱磨损、退变，导致断裂。腓骨肌腱纵行断裂常见于腓骨短肌腱，断裂的部位多位于外踝远端水平，一般断裂的长度为1~3 cm。Sobel等[148]将腓骨短肌腱损伤分为4个等级：Ⅰ级为肌腱出现间隙；Ⅱ级为< 1 cm部分撕裂；Ⅲ级为1~2 cm全层撕裂；Ⅳ级为> 2 cm全层撕裂。

三、症状和诊断

一方面由于腓骨长、短肌肌腱损伤的发生率较低，另一方面由于其初始症状往往提示外踝韧带损

伤，所以容易被忽视或被误诊。腓骨长肌肌腱损伤主要表现为足底骰骨、腓骨长肌肌腱沟或腓侧结节处的疼痛。伤后外踝部疼痛、肿胀，足主动外翻受限。腓骨短肌肌腱损伤相对于腓骨长肌肌腱损伤更多见，患者主要表现为腓骨后沿腱鞘走行的部位局部疼痛和持续肿胀，行走于不平坦的路面时，可感到局部有弹响。体检可见外踝后外侧肿胀，腓骨长、短肌肌腱鞘的走行部位有压痛，主动旋转踝关节时可有弹响。腓骨肌腱鞘管加压试验和腓侧间室挤压试验可用于协助诊断。腓骨肌腱鞘管加压试验：患者取坐位，屈膝90°，嘱患者做抗阻力的足背伸外翻动作，阳性者外踝后外侧可感觉到肌腱弹响或半脱位。采用局部麻醉药注射于腓骨腱鞘中，如果疼痛减轻，说明该部位的腓骨肌腱可能有病变。腓侧间室挤压试验：在足背伸外翻状态下沿着腓骨后方施加压力，疼痛者提示肌腱炎、腱鞘炎或肌腱损伤。

四、辅助检查

1. X线检查　X线检查应该包括自然状态和负重位摄片，可以用来排除骨折、关节病、肿瘤等，了解有无腓侧结节增生、关节炎等。跟骨轴位片可以对腓侧结节和踝后肌腱沟进行评估。如果腓骨长肌肌腱断裂，于腓籽骨的远端或近端可有籽骨位置的变化，有时可见腓籽骨骨折。

2. 超声检查　对辨别肌腱完全断裂还是部分断裂有一定意义，但对操作医师的技术水平要求较高。

3. MRI检查　MRI检查对腓骨长、短肌肌腱损伤的诊断有帮助。如果检查时显示肌腱异质性或不连续、腱鞘内积液、跟骨外侧壁骨髓肿胀及腓结节增大，均提示腓骨肌腱撕裂可能。

五、治疗

可选择保守治疗，如休息、制动、非甾体抗炎止痛药、理疗等。对于某些严重病例可用短腿托或助行器制动，观察疗效。

但有学者报道，保守治疗往往无法缓解患者的症状，手术修复仍是治疗的标准。切口选择于外踝后方，分离时注意保护腓肠神经。术中探查包括腓骨肌支持带的松弛情况及有无腓骨沟的增生。切除退变纤维化和碎裂的肌腱组织和病变的滑膜组织。对腓骨短肌肌腱纵向撕裂和“buttonhole”损伤可使用可吸收线缝合修复。完全断裂时，可切除病变部位尝试直接修复。如果无法直接修复，可考虑缝合固定于腓骨长肌肌腱。为避免撞击综合征发生，Squires等[149]建议将肌腱固定于踝尖部近侧3~4 cm或远侧5 cm处。腓骨长肌肌腱损伤时，建议查看腓籽骨或骨折，若有损伤建议去除腓籽骨后尝试能否直接进行端端缝合修复。有时因退变等原因无法直接修复，可考虑固定于腓骨短肌肌腱或借助锚钉固定于骰骨外侧缘。

腓骨长、短肌肌腱同时断裂比较少见，Redfern和Myerson[150]强调保留残存肌腱的重要性，并根据术中所见损伤情况决定具体修复方法（表7-12）。

六、术后处理

术后处理取决于肌腱损伤程度，一般要求用短腿支具固定2周，穿长靴保护4周。6周后鼓励患者在一定范围内活动踝关节和进行肌力训练。

表7-12　腓骨长、短肌腱同时损伤的处理方法

腓骨长、短肌腱损伤情况	处理方法
Ⅰ型损伤	
两条肌腱大部分完整	切除纵向撕裂部分，用可吸收缝线缝合
Ⅱ型损伤	
两条肌腱完全损伤，其中1条肌腱还有部分功能	肌腱缝合固定术
Ⅲ型损伤	
两条肌腱均完全损伤	
a. 无可用的残留肌腱组织	趾长屈肌肌腱转位术
b. 残留肌腱组织可用	同种异体肌腱移植，是一期移植还是二期移植取决于软组织床的瘢痕情况

第十二节　肌腱脱位的修复

肱二头肌肌腱脱位

肱二头肌肌腱脱位并不常见，常常和肩袖撕裂或小结节骨折一起发生。当肱二头肌肌腱沟上覆盖的韧带撕裂，肱二头肌肌腱向内侧移位，发生后

有肩部疼痛，肌二头肌肌腱在张力下弹进弹出。诱发脱位的试验称为Yergason试验，即在肩外展90°和对抗阻力内旋、外旋时能诱发脱位可以确定诊断。X线检查时，如果为小结节骨折则可显示，有时可见到退变、骨赘形成，或二头肌沟很浅的表现。MRI图像显示肌腱脱位可以很明确地诊断。如果患者仅有轻微的症状，则给予肩、肘关节保护性制动4~6周的保守治疗；如果症状很明显或保守治疗无效，则考虑手术治疗。由于常合并肩袖损伤，对多数患者应做关节镜检查了解肩关节内韧带损伤情况。

对于脱位的肱二头肌肌腱，常用腱固定术治疗。方法是，在肱二头肌肌腱沟上钻相距1.5 cm的两个孔，将肌腱穿入远侧孔，从近侧孔中拉出，再折回和肌腱自身缝合（图7-37）。如果有肱骨小结节急性损伤，对于小结节骨折可用1枚螺钉固定，再修复肱骨的横韧带。手术后肩关节固定制动2周，以后再用三角巾悬吊保护2周，然后开始活动锻炼。

腓骨长、短肌肌腱脱位

腓骨长、短肌肌腱行走在踝关节外侧，如果发生肌腱炎、狭窄性腱鞘炎、肌腱断裂和肌腱半脱位都会引起外踝处症状。其中，腓骨长、短肌肌腱脱位或半脱位，不管是急性的还是慢性的均比较少见，临床上容易被忽视。腓骨长、短肌肌腱脱位或半脱位最初由Monteggia在1803年描述报道，但在1960年之前有关这方面的研究也还只有零星的报道。之后才有了大量关于其发生率、受伤机制、诊断依据的研究。腓骨肌肌腱脱位多见于滑雪运动爱好者，在滑雪运动人群其发生率约为0.5%，腓骨肌支持带损伤约为2.5%。另外，跳水、足球运动、篮球运动等也可以造成腓骨长、短肌肌腱的脱位。

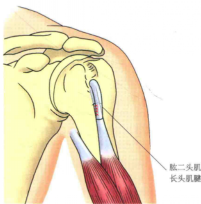


图7-37 常用于肱二头肌长头肌腱脱位的腱固定方法（修改自Canale ST, Beaty JH. Campbell's operative orthopedics. 11th ed. Philadelphia: Elsevier, 2008: 2773）

一、解剖

腓骨肌肌腱脱位可能与腓骨沟浅或腓骨肌上支持带发育不完整或缺失有关。解剖显示外踝后方有一个明确的沟槽以限制腓骨肌肌腱脱位，它也构成了腓骨肌腱腱鞘的前侧结构。腓骨沟的解剖存在一定的变异。Edwards[151]研究发现腓骨沟出现的概率为82%，有11%尸体标本的腓骨后方平坦没有形成腓骨沟，还有7%尸体标本的腓骨后方凸向后表面。腓骨沟的深度一般不超过2~3 mm，如腓骨外侧嵴存在腓骨沟不足以维持腓骨肌肌腱在位的现象。腓骨肌肌腱的腱鞘还包括腓骨上支持带、跟腓韧带，它们分别构成了其外侧和后侧结构。腓骨肌上支持带限制肌腱向前滑脱，但其在宽度、厚度及止点方式上存在多种变异。其主要附着于外踝外侧的骨膜，因连接薄弱，在腓骨肌肌腱脱位时往往容易撕脱。

二、病因、损伤机制及病理

腓骨肌肌腱脱位大多数情况下与外伤有关，但也有腓骨肌肌腱在没有特殊原因情况下发生慢性半脱位的报道。腓骨肌肌腱急性脱位或半脱位通常是由于踝关节在轻度外翻的情况下，突然受力背伸，引起腓骨肌突然反射性收缩，导致稳定结构受伤，最终引发脱位。如高山滑雪向前下方滑落时，运动员需要用力收缩腓骨肌使其能抓住滑板边缘部分，从而引发损伤。另外，腓骨沟畸形、外踝骨折畸形愈合、跟骨骨折外侧移位等，也可能引起腓骨肌肌腱脱位。复发性脱位使腓骨肌上支持带急性损伤时失去了限制作用，当踝关节强力背伸的同时腓骨肌肌腱强力收缩而引发脱位。

发生脱位时，腓骨长、短肌肌腱脱出于腱鞘，腓骨长、短肌肌腱可以从腓骨远端后方脱位到腓骨远端前方。根据损伤的病理解剖特点，腓骨肌肌腱脱位可以分为三级[152]：Ⅰ级，腓骨肌支持带从腓骨处

剥落，腓骨沟前方形成假囊，腓骨长肌肌腱向前方脱位。Ⅱ级，纤维软骨嵴与腓骨肌上支持带一起从腓骨的后外侧撕脱，肌腱脱位卡压。Ⅲ级，腓骨固定边缘骨折并与腓骨上支持带一起撕脱，腓骨长肌向前脱位。其中，Ⅰ级损伤的腓骨肌肌腱容易复位，并只有在牵拉状态下才会发生不稳。Ⅱ级和Ⅲ级的腓骨肌肌腱损伤即使在没有牵拉的情况下也不容易复位。后来Ogden等[153]提出了Ⅳ级的概念，为外侧跟骨处的腓骨肌上支持带损伤（图7–38）。

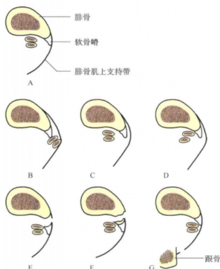


图7–38 腓骨肌肌腱脱位分级示意图。A. 腓骨肌肌腱与腓骨间的正常结构；B–D. 腓骨肌肌腱脱位Ⅰ级损伤；E. 腓骨肌肌腱脱位Ⅱ损伤；F. 腓骨肌肌腱脱位Ⅲ级损伤；G. 腓骨肌肌腱脱位Ⅳ级损伤（修改自Oliva F, Del Frate D, Ferran NA, et al. Peroneal tendons subluxation. Sports Med Arthrosc, 2009, 17: 105–111）

三、症状和诊断

腓骨长、短肌肌腱脱位可以分为急性脱位和慢性脱位。急性损伤的患者常常无法被明确诊断或者误诊，造成慢性脱位。急性损伤的患者有时可以听到脚踝后外侧的突然异响，并伴有明显疼痛，但很快会减弱。有时外踝部位可以触及条索状肌腱，或者在踝关节背伸时可以触及它们移位。在踝关节外翻及背伸时检查者能见到脱位的肌腱，而在跖屈及内翻时肌腱脱位可以自动复位。如果患者就诊时已受伤超过4小时，肿胀可能会比较明显从而掩盖肌腱脱位，使得诊断变得较困难。因此，需要腓骨肌肌腱半脱位试验以明确诊断。腓骨肌肌腱半脱位试验：患者取俯卧位，膝关节屈曲90°，踝关节背伸，后足抗阻力外翻。俯卧位和屈膝90°时，更容易观察踝关节的动态不稳。此时若出现腓骨肌腱脱位或半脱位可以证实该诊断。

如果急性期没有确切诊断，可发展成为慢性肌腱脱位，这时就需要手术治疗。慢性肌腱脱位患者就诊时往往主诉外侧踝关节不稳定或伴有疼痛。他们注意到在慢跑或行走于不平整路面时，外踝部可以发生肌腱弹响。有的学者强调要检查对侧踝关节，以排除双侧腓骨肌肌腱先天性半脱位。鉴别诊断包括腓骨肌腱损伤、踝关节外侧韧带损伤、外踝不稳定、踝部骨折等。

四、辅助检查

X线检查对腓骨撕脱骨折有一定的诊断意义，应包括前后位、侧位、踝穴位、应力位摄片。有时可以在前后位或踝穴位片中看到腓骨远端后侧的撕脱骨块"斑点征"[115]，这时可以诊断为腓骨肌肌腱脱位Ⅲ度损伤。应力位片可以用来鉴别踝关节不稳定。CT检查可以用来评估腓骨沟的解剖，以及X线片上无法发现的撕脱骨块。MRI检查可以进一步明确肌腱脱位或半脱位，同时也可以观察肌腱、韧带及软骨有无损伤[154]。需要注意的是，肌腱脱位可以自动复位，因而在MRI检查时呈阴性结果。

五、治疗

有关腓骨肌肌腱急性脱位或半脱位时的治疗方法仍然存在一定争议。笔者认为，对于能够维持复位的患者可以尝试采用非手术治疗。具体治疗方法为：将踝关节轻度跖屈内翻，复位肌腱，用短腿石膏制动5~6周，然后进行功能锻炼。固定时，还可以在腓骨远端垫泡沫材料加压维持腓骨肌肌腱的位置。而有关非手术治疗的成功率各家的报道并不一致，从14%到56%不等，因此需要叮嘱患者注意复查，必要时手术治疗。Mclennan指出对于运动员和伴有撕脱骨折患者应选择手术治疗。

对于腓骨肌肌腱慢性脱位则是需要手术治疗的。手术治疗方法包括将腓骨长、短肌肌腱沟加深、肌腱成形、骨阻挡手术和肌腱路径改变手术等。

常用方法如下[8,155]。

1. Zoellner和Clancy骨膜骨瓣固定方法　在小腿下外侧做纵形切口，暴露腓骨长、短肌和肌腱。在腓骨小头上方掀起一长为5 cm的骨膜和骨瓣，后方的骨膜不切断，仍然保持其和原位骨膜的连续性。去掉和掀起与骨膜相连的骨，这样就将肌腱槽加深了。将骨膜盖在肌腱表面，缝合固定肌腱后肌腱就不再脱位了（图7-39）。

2. Jones外踝处跟腱固定术　在外踝和跟骨之间做切口，暴露跟腱的外侧部分，切下长约5 cm宽约0.6 cm的一段跟腱，保持此段跟腱与跟骨上的止点仍然相连。这时将脱位的肌腱复位到外踝后方，再在外踝上横穿一孔，将跟腱条贯穿入其中，穿出后拉回进行自身缝合（图7-40）。

3. Kelly骨阻挡术和Du Vries外踝骨片后移植技术　方法是暴露外踝，在外踝上横行截下一骨片，向后方滑行，用一枚螺钉固定后移的骨片，这样骨片起到了阻止腓骨长、短肌肌腱脱位的作用（图7-41）。

4. 深筋膜瓣缝合环绕脱位肌腱的方法　在小腿下方踝关节外侧方的支持带处取深筋膜瓣，长5 cm，环绕在腓骨长、短肌肌腱周围，形成管状，可以固定肌腱，阻止肌腱脱位。深筋膜片的后方和原位筋膜相连，形成铰链状，包绕在肌腱周围后可以阻止肌腱向前方滑移。

胫后肌腱脱位

胫后肌腱脱位更少见，仅有几位学者在文献中报道。治疗方法为在跟腱外侧取下一束经外踝顶部钻孔穿入固定，或做肌腱沟加深、顶部软组织加强手术。手术方法可参考腓骨长、短肌肌腱脱位治疗方法。

六、术后处理

术后即刻将小腿及踝关节固定于中立位，禁止负重制动2周。术后2周拆线，改用可行走的石膏固定，在可忍受的范围内负重行走。6周后去除石膏托，给予支具保护，开始踝关节主动活动和锻炼。

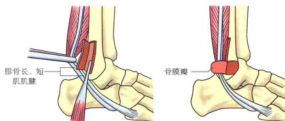


图7-39　Zoellner和Clancy骨膜骨瓣固定方法。A. 在小腿下外侧做纵形切口暴露腓骨长、短肌和肌腱后，在腓骨小头上方掀起一长为5 cm的骨膜和骨瓣，后方的骨膜不切断，去掉一些掀起的与骨膜相连的骨；B. 将骨膜盖在肌腱表面，缝合固定肌腱

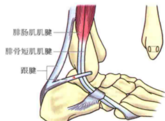


图7-40　Jones外踝处跟腱固定术。方法为在外踝和跟骨之间做切口，切下约5 cm长0.6 cm宽的一段跟腱，保持此段跟腱在跟骨上的止点。将脱位肌腱复位到外踝后方，在外踝上横穿一孔，将跟腱条贯穿入其中，穿出后拉回进行自身缝合

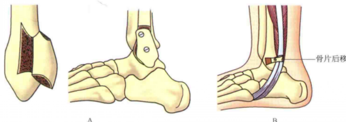


图7-41　A. Kelly骨阻挡方法；B. 在Kelly方法基础上发展的Du Vries骨阻挡方法（修改自Delee JC, Drez D, Miller MD. Orthopedic sports medicine: principle and practice. 3th ed. Philadelphia: Eslevier, 2009: 1975–2011）

参考文献

[1] Seiler JG 3rd, Parker LM, Chamberland PD, et al. The distal biceps tendon. Two potential mechanisms involved in its rupture: arterial supply and mechanical impingement. J Shoulder Elbow Surg, 1995, 4: 149–156.
[2] Dürr HR, Stäbler A, Pfahler M, et al. Partial rupture of the distal biceps tendon. Clin Orthop Relat Res, 2000, 374: 195–200.
[3] Schamblin ML, Safran MR. Injury of the distal biceps at the musculotendinous junction. J Shoulder Elbow Surg, 2007, 16: 208–212.
[4] Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson WC, et al. Green's operative hand surgery. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011: 868.
[5] Devereaux MW, ElMaraghy AW. Improving the rapid and reliable diagnosis of complete distal biceps tendon rupture: a nuanced approach to the clinical examination. Am J Sports Med, 2013, 41: 1998–2004.
[6] O'Driscoll SW, Goncalves LB, Dietz P. The hook test for distal biceps tendon avulsion. Am J Sports Med, 2007, 35: 1865–1869.
[7] Bain GI, Johnson LJ, Turner PC. Treatment of partial distal biceps tendon tears. Sports Med Arthrosc, 2008, 16: 154–161.
[8] Azar FM. Traumatic disorders. In: Canale ST, Beaty JH, eds. Campbell's operative orthopedics. 11th ed. Philadelphia: Elsevier, 2008: 2737–2788.
[9] Failla JM, Amadio PC, Morrey BF, et al. Proximal radioulnar synostosis after repair of distal biceps brachii rupture by the two-incision technique. Report of four cases. Clin Orthop Relat Res, 1990, 253: 133–136.
[10] Hartman MW, Merten SM, Steinmann SP. Mini-open 2-incision technique for repair of distal biceps tendon ruptures. J Shoulder Elbow Surg, 2007, 16: 616–620.
[11] El-Hawary R, Macdermid JC, Faber KJ, et al. Distal biceps tendon repair: comparison of surgical techniques. J Hand Surg Am, 2003, 28: 496–502.
[12] Heikenfeld R, Listringhaus R, Godolias G. Endoscopic repair of tears of the superficial layer of the distal triceps tendon. Arthroscopy, 2014, 30: 785–789.
[13] 邓宇鲲，贾建文，林发俭，等. 实时超声检查与磁共振成像诊断冈上肌肌腱撕裂的对比研究. 中华医学超声杂志.(电子版)，2010，7：456–460.
[14] Rockwood CA, Matsen FA, Wirth MA, eds. The shoulder. 3rd ed. Pennsylvania: Saunders WB, 2004: 812–833.
[15] 唐三元，徐永年，郑玉明. 肩袖损伤. 中国矫形外科杂志，1999，6：140–141.
[16] Harvie P, Ostlere SJ, Teh J, et al. Genetic influences in the aetiology of tears of the rotator cuff: Sibling risk of a full-thickness tear. J Bone Joint Surg Br, 2004, 86: 696–700.
[17] Patte D. Classification of rotator cuff lesions. Clin Orthop Relat Res, 1990, 254: 81–86.
[18] Millett PJ, Warth RJ. Posterosuperior rotator cuff tears: classification, pattern recognition, and treatment. J Am Acad Orthop Surg, 2014, 22: 521–534.
[19] Habermeyer P, Magosch P, Lichtenberg S. Classifications of rotator cuff. In: Walch G, Boileau P, eds. Classifications and scores of the shoulder. Berlin: Springer, 2006: 199–204.
[20] Ellman H. Diagnosis and treatment of incomplete rotator cuff tears. Clin Orthop Relat Res, 1990, 254: 64–74.
[21] Snyder SJ, Pachelli AF, Del Pizzo W, et al. Partial thickness rotator cuff tears: results of arthroscopic treatment. Arthroscopy, 1991, 7: 1–7.
[22] Thomazeau H, Rolland Y, Lucas C, et al. Atrophy of the supraspinatus belly: Assessment by MRI in 55 patients with rotator cuff pathology. Acta Orthop Scand, 1996, 67: 264–268.
[23] Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, et al. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures: Pre-and postoperative evaluation by CT scan. Clin Orthop Relat Res, 1994, 304: 78–83.
[24] Ellman H. Rotator cuff disorders. In: Ellman H, Gartsman GM, eds: Arthroscopic shoulder surgery and related disorders. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993: 98–119.
[25] Davidson JF, Burkhart SS, Richards DP, et al. Use of preoperative magnetic resonance imaging to predict rotator cuff tear pattern and method of repair. Arthroscopy, 2005, 21: 1428.
[26] Davidson J, Burkhart SS. The geometric classification of rotator cuff tears: a system linking tear pattern to treatment and prognosis. Arthroscopy, 2010, 26: 417–424.
[27] Iannotti JP, Ciccone J, Buss DD, et al. Accuracy of office-based ultrasonography of the shoulder for the diagnosis of rotator cuff tears. J Bone Joint Surg Am, 2005, 87: 1305–1311.
[28] 雪原，王沛，马信龙，等. 超声检查对肩袖损伤的诊断价值. 中华骨科杂志，2006，26：606–610.
[29] 陆志华，姚伟武，瞿楠，等. 肩袖损伤的MRI诊断比较研究. 放射学实践，2008，23：189–194.
[30] Warner JJ, Tétreault P, Lehtinen J, et al. Arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair: a cohort comparison study. Arthroscopy, 2005, 21: 328–332.
[31] Mazzocca AD, Millett PJ, Guanche CA, et al. Arthroscopic single-row versus double-row suture

anchor rotator cuff repair. Am J Sports Med, 2005, 33: 1861–1868.

[32] Chuang MJ, Jancosko J, Nottage WM. Clinical outcomes of single-row arthroscopic revision rotator cuff repair. Orthopedics, 2014, 37: e692–e698.

[33] Millett PJ, Mazzocca A, Guanche CA. Mattress double anchor footprint repair: a novel, arthroscopic rotator cuff repair technique. Arthroscopy, 2004, 20: 875–879.

[34] Lo IK, Burkhart SS. Double-row arthroscopic rotator cuff repair: re-establishing the footprint of the rotator cuff. Arthroscopy, 2003, 19: 1035–1042.

[35] Park JY, Lhee SH, Choi JH, et al. Comparison of the clinical outcomes of single-and double-row repairs in rotator cuff tears. Am J Sports Med, 2008, 36: 1310–1316.

[36] Ma HL, Chiang ER, Wu HT, et al. Clinical outcome and imaging of arthroscopic single-row and double-row rotator cuff repair: a prospective randomized trial. Arthroscopy, 2012, 28: 16–24.

[37] Carbonel I, Martinez AA, Calvo A, et al. Single-row versus double-row arthroscopic repair in the treatment of rotator cuff tears: a prospective randomized clinical study. Int Orthop, 2012, 36: 1877–1883.

[38] Aydin N1, Kocaoglu B, Guven O. Single-row versus double-row arthroscopic rotator cuff repair in small-to medium-sized tears. J Shoulder Elbow Surg, 2010, 19: 722–725.

[39] Burks RT, Crim J, Brown N, et al. A prospective randomized clinical trial comparing arthroscopic single-and double-row rotator cuff repair: magnetic resonance imaging and early clinical evaluation. Am J Sports Med, 2009, 37: 674–682.

[40] Koh KH, Kang KC, Lim TK, et al. Prospective randomized clinical trial of single-versus double-row suture anchor repair in 2–to 4–cm rotator cuff tears: clinical and magnetic resonance imaging results. Arthroscopy, 2011, 27: 453–462.

[41] Sugaya H, Maeda K, Matsuki K, et al. Functional and structural outcome after arthroscopic full-thickness rotator cuff repair: single-row versus dual-row fixation. Arthroscopy, 2005, 21: 1307–1316.

[42] Anley CM, Chan SK, Snow M. Arthroscopic treatment options for irreparable rotator cuff tears of the shoulder. World J Orthop, 2014, 5: 557–565.

[43] Savarese E, Romeo R. New solution for massive, irreparable rotator cuff tears: the subacromial "biodegradable spacer". Arthrosc Tech, 2012, 1: e69–e74.

[44] Senekovic V, Poberaj B, Kovacic L, et al. Prospective clinical study of a novel biodegradable sub-acromial spacer in treatment of massive irreparable rotator cuff tears. Eur J Orthop Surg Traumatol, 2013, 23: 311–316.

[45] 赵金忠，译. 肩关节镜手术技术. 上海：上海科学技术出版社，2008: 317.

[46] Kuntz AF, Raphael I, Dougherty MP, et al. Arthroscopic subscapularis repair. J Am Acad Orthop Surg, 2014, 22: 80–89.

[47] Matava MJ. Patellar Tendon Ruptures. J Am Acad Orthop Surg, 1996, 4: 287–296.

[48] Zernicke RF, Garhammer J, Jobe FW. Human patellar-tendon rupture. J Bone Joint Surg Am, 1977, 59: 179–183.

[49] 陈东阳，蒋青，徐志宏. 高强度聚酯纤维缝线减张治疗陈旧性髌腱断裂. 中华骨科杂志，2009，29：40–43.

[50] Hsu KY, Wang KC, Ho WP, et al. Traumatic patellar tendon ruptures: a follow-up study of primary repair and a neutralization wire. J Trauma, 1994, 36: 658–660.

[51] Kelly DW, Carter VS, Jobe FW, et al. Patellar and quadriceps tendon ruptures–Jumper's knee. Am J Sports Med, 1984, 12: 375–380.

[52] Giblin P, Small A, Nichol R. Bilateral rupture of the ligamentum patellae: two case reports and a review of the literature. Aust N Z J Surg, 1982, 52: 145–148.

[53] Siwek CW, Rao JP. Ruptures of the extensor mechanism of the knee joint. J Bone Joint Surg Am, 1981, 63: 932–937.

[54] Insall J, Salvati E. Patella position in the normal knee joint. Radiology, 1971, 101: 101–104.

[55] Phillips CL, Silver DA, Schranz PJ, et al. The measurement of patellar height: a review of the methods of imaging. J Bone Joint Surg Br, 2010, 92: 1045–1053.

[56] 王彦，陈莹，任向前. 髌韧带损伤彩色多普勒超声的诊断. 辽宁医学院学报，2012，33：432–433.

[57] 彭红芬，刘海滨，李华玲，等. 股四头肌肌腱及髌韧带损伤的MRI诊断. 临床影像技术，2011，26：156–160.

[58] Wiesel S, Sam W. Operative Techniques in Orthopaedic Surgery. Vol. 1. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 407–412.

[59] Sundararajan SR, Srikanth KP, Rajasekaran S. Neglected patellar tendon ruptures: a simple modified reconstruction using hamstrings tendon graft. Int Orthop, 2013, 37: 2159–2164.

[60] Ravalin RV, Mazzocca AD, Grady-Benson JC, et al. Biomechanical comparison of patellar tendon repairs in a cadaver model: an evaluation of gap formation at the repair site with cyclic loading. Am J Sports Med, 2002, 30: 469–473.

[61] Ilan DI, Tejwani N, Keschner M, et al. Quadriceps tendon rupture. J Am Acad Orthop Surg, 2003, 11: 192–200.

[62] Siwek CW, Rao JP. Ruptures of the extensor mechanism of the knee joint. J Bone Joint Surg Am, 1981, 63: 932–937.

[63] Zeiss J, Saddemi SR, Ebraheim NA. MR imaging of the quadriceps tendon: normal layered configuration and its importance in cases of tendon rupture. AJR Am J Roentgenol, 1992, 159: 1031–1034.
[64] Yu JS, Petersilge C, Sartoris DJ, et al. MR imaging of injuries of the extensor mechanism of the knee. Radiographics, 1994, 14: 541–551.
[65] Spector ED, DiMarcangelo MT, Jacoby JH. The radiologic diagnosis of quadriceps tendon rupture. N J Med, 1995, 92: 590–592.
[66] Lee D, Stinner D, Mir H. Quadriceps and patellar tendon ruptures. J Knee Surg, 2013, 26: 301–308.
[67] Rougraff BT, Reeck CC, Essenmacher J. Complete quadriceps tendon ruptures. Orthopedics, 1996, 19: 509–514.
[68] Leppilahti J, Puranen J, Orava S. Incidence of Achilles tendon rupture. Acta Orthop Scand, 1996, 67: 277–279.
[69] Maffulli N, Waterston SW, Squair J, et al. Changing incidence of Achilles tendon rupture in Scotland: a 15-year study. Clin J Sport Med, 1999, 9: 157–160.
[70] Nillius SA, Nilsson BE, Westlin N. The incidence of Achilles tendon rupture. Acta Orthop Scand, 1976, 47: 118–121.
[71] Suchak AA, Bostick G, Reid D, et al. The incidence of Achilles tendon ruptures in Edmonton, Canada. Foot Ankle Int, 2005, 26: 932–936.
[72] Longo UG, Ronga M, Maffulli N. Actue ruptures of the Achilles tendon. Sports Med Arthrosc, 2009, 17: 127–138.
[73] Mornison WB. Magnetic resonance imaging of sports injuries of the ankle. Top Magn Reson Imaging, 2003, 14: 179–197.
[74] Spouge AR. Pope TL. Practical MRI of the foot and ankle. Florida, Boca Raton, CRC Press, 2001: 98–100.
[75] Claessen FM, de Vos RJ, Reijman M, et al. Predictors of primary Achilles tendon ruptures. Sports Med, 2014, 44: 1241–1259.
[76] Magnusson SP, Qvortrup K, Larsen JO, et al. Collagen fibril size and crimp morphology in ruptured and intact Achilles tendons. Matrix Biol, 2002, 21: 369–377.
[77] Reiman M, Burgi C, Strube E, et al. The utility of clinical measures for the diagnosis of Achilles tendon injuries: a systematic review with meta-analysis. J Athl Train, 2014, 49: 820–829.
[78] O'Brien T. The needle test for complete rupture of the Achilles tendon. J Bone Joint Surg Am, 1984, 66: 1099–1101.
[79] 王正义，张建中，俞光荣. 足踝外科学. 北京：人民卫生出版社：2006.
[80] Longo UG, Ronga M, Maffulli N. Actue ruptures of the Achilles tendon. Sports Med Arthrosc, 2009, 17: 127–138.
[81] 何淑娟，周曼恬，陈庆，等. 高频超声在急性闭合性跟腱断裂诊断中的应用价值. 临床超声杂志，2010，12：273–274.
[82] Lea RB, Smith L. Non-surgical treatment of tendo Achilles rupture. J Bone Joint Surg Am, 1972, 54: 1398–1407.
[83] Edna TH. Non-operative treatment of Achilles tendon ruptures. Acta Orthop Scand, 1980, 51: 991–993.
[84] Gillies H, Chalmers J. The management of fresh ruptures of the tendo Achilles. J Bone Joint Surg Am, 1970, 52: 337–343.
[85] Inglis AE, Scott WN, Sculco TP, et al. Ruptures of the tendo Achilles: an objective assessment of surgical and non-surgical treatment. J Bone Joint Surg Am, 1976, 58: 990–993.
[86] Jacobs D, Martens M, Van Audekercke R, et al. Comparison of conservative and operative treatment of achilles tendon rupture. Am J Sports Med, 1978, 6: 107–111.
[87] Nistor L. Surgical and non-surgical treatment of Achilles tendon rupture. A prospective randomized study. J Bone Joint Surg Am, 1981, 63: 394–399.
[88] Persson A, Wredmark T. The treatment of total ruptures of the Achilles tendon by plaster immobilization. Int Orthop, 1979, 3: 149–152.
[89] Stein SR, Luekens CA. Methods and rationale for closed treatment of Achilles tendon ruptures. Am J Sports Med, 1976, 4: 162–169.
[90] Saleh M, Marshall PD, Senior R, et al. The Sheffield splint for controlled early mobilisation after rupture of the calcaneal tendon. A prospective randomized comparison with plaster treatment. J Bone Joint Surg Br, 1992, 74: 206–209.
[91] Lildholdt T, Munch-Jorgensen T. Conservative treatment to Achilles tendon rupture. A follow-up study of 14 cases. Acta Orthop Scand, 1976; 47: 454–458.
[92] Cetti R, Christensen SE, Ejsted R, et al. Operative versus nonoperative treatment of Achilles tendon rupture. A prospective randomized study and review of the literature. Am J Sports Med, 1993, 21: 791–799.
[93] Möller M, Lind K, Movin T, et al. Calf muscle function after Achilles tendon rupture. A prospective, randomised study comparing surgical and non-surgical treatment. Scand J Med Sci Sports, 2002, 12: 9–16.
[94] Van der Linden-van der Zwaag HM, Nelissen RG, Sintenie JB. Results of surgical versus non-surgical treatment of Achilles tendon rupture. Int Orthop, 2004, 28: 370–373.
[95] Wallace RG, Traynor IE, Kernohan WG, et al. Combined conservative and orthotic management of acute ruptures of the Achilles tendon. J. Bone Joint Surg Am, 2004, 86: 1198–1202.
[96] Ingvar J, Tägil M, Eneroth M. Nonoperative treatment of

Achilles tendon rupture: 196 consecutive patients with a 7% re-rupture rate. Acta Orthop, 2005, 76: 597–601.

[97] Metz R, Verleisdonk EJ, van der Heijden GJ, et al. Acute Achilles tendon rupture: minimally invasive surgery versus nonoperative treatment with immediate full weightbearing — a randomized controlled trial. Am J Sports Med, 2008, 36: 1688–1694.

[98] McComis GP, Nawoczenski DA, DeHaven KE. Functional bracing for rupture of the Achilles tendon. Clinical results and analysis of ground-reaction forces and temporal data. J Bone Joint Surg Am, 1997, 79: 1799–1808.

[99] Twaddle BC, Poon P. Early motion for Achilles tendon ruptures: is surgery important? A randomized, prospective study. Am J Sports Med, 2007, 35: 2033–2038.

[100] Ma GW, Griffith TG. Percutaneous repair of acute closed ruptured Achilles tendon: a new technique. Clin Orthop Relat Res, 1977, 128: 247–255.

[101] Percy EC, Conochie LB. The surgical treatment of ruptured tendo Achillis. Am J Sports Med, 1978, 6: 132–136.

[102] Shields CL, Kerlan RK, Jobe FW, et al. The Cybex II evaluation of surgically repaired Achilles tendon ruptures. Am J Sports Med, 1978, 6: 369–372.

[103] Lennox DW, Wang GJ, McCue FC, et al. The operative treatment of Achilles tendon injuries. Clin Orthop Relat Res, 1980, 148: 152–155.

[104] Inglis AE, Sculco TP. Surgical repair of ruptures of the tendo Achillis. Clin Orthop Relat Res, 1981, 156: 160–169.

[105] Beskin JL, Sanders RA, Hunter SC, et al. Surgical repair of Achilles tendon ruptures. Am J Sports Med, 1987, 15: 1–8.

[106] Carter TR, Fowler PJ, Blokker C. Functional postoperative treatment of Achilles tendon repair. Am J Sports Med, 1992, 20: 459–462.

[107] Sölveborn SA, Moberg A. Immediate free ankle motion after surgical repair of acute Achilles tendon ruptures. Am J Sports Med, 1994, 22: 607–610.

[108] Soldatis JJ, Goodfellow DB, Wilber JH. End-to-end operative repair of Achilles tendon rupture. Am J Sports Med, 1997, 25: 90–95.

[109] Aoki M, Ogiwara N, Ohta T, et al. Early active motion and weightbearing after cross-stitch Achilles tendon repair. Am J Sports Med, 1998, 26: 794–800.

[110] Speck M, Klaue K. Early full weightbearing and functional treatment after surgical repair of acute Achilles tendon rupture. Am J Sports Med, 1998 , 26: 789–793.

[111] Mortensen HM, Skov O, Jensen PE. Early motion of the ankle after operative treatment of a rupture of the Achilles tendon. A prospective, randomized clinical and radiographic study. J Bone Joint Surg Am, 1999, 81: 983–990.

[112] Maffulli N, Tallon C, Wong J, et al. Early weightbearing and ankle mobilization after open repair of acute midsubstance tears of the Achilles tendon. Am J Sports Med, 2003, 31: 692–700.

[113] Tejwani NC, Lee J, Weatherall J, et al. Acute achilles tendon ruptures: a comparison of minimally invasive and open approach repairs followed by early rehabilitation. Am J Orthop (Belle Mead NJ), 2014 , 43: e221–e225.

[114] Aktas S, Kocaoglu B. Open versus minimal invasive repair with Achillon device. Foot Ankle Int, 2009, 30: 391–397.

[115] Wiesel S. Operative techniques in orthopaedic surgery. Vol. 4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 4367–4372.

[116] Jaakkola JI, Hutton WC, Beskin JL, et al. Achilles tendon rupture repair: biomechanical comparison of the triple bundle technique versus the Krakow locking loop technique. Foot Ankle Int, 2000, 21: 14–17.

[117] Keyhani S, Mardani-Kivi M, Abbasian M, et al. Achilles tendon repair, a modified technique. Arch Bone Jt Surg, 2013, 1: 86–89.

[118] Assal M, Jung M, Stem R, et al. Limited open repair of Achilles tendon mptures: a technique with a new instrument and findings of a prospective multicenter study. J Bone Joint Surg Am, 2002, 84: 161–170.

[119] Orr JD, McCriskin B, Dutton JR. Achillon mini-open Achilles tendon repair: early outcomes and return to duty results in U. S. military service members. J Surg Orthop Adv, 2013, 22: 23–29.

[120] Chan AP, Chan YY, Fong DT, et al. Clinical and biomechanical outcome of minimal invasive and open repair of the Achilles tendon. Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol, 2011, 3: 32.

[121] 倪莉，张洪涛，杨惠林，等.Achillon微创跟腱吻合器治疗急性跟腱断裂的疗效观察.中国骨与关节外科,2012, 5：337–339.

[122] Śliwa M. Percutaneous and minimally invasive Achilles tendon repair-review of surgical techniques. Pol Orthop Traumatol, 2014, 79: 92–96.

[123] Bhattacharyya M, Gerber B. Mini-invasive surgical repair of the Achilles tendon — does it reduce post-operative morbidity? Int Orthop, 2009, 33: 151–156.

[124] Kolodziej L, Bohatyrewicz A, Kromuszczynska J, et al. Efficacy and complications of open and minimally invasive surgery in acute Achilles tendon rupture: a prospective randomised clinical study-preliminary report. Int Orthop, 2013, 37: 625–629.

[125] Valente M, Crucil M, Alecci V, et al. Minimally invasive repair of acute Achilles tendon ruptures with

Achillon device. Musculoskelet Surg, 2012, 96: 35–39.
[126] Lim J, Dalal R, Waseem M. Percutaneous vs. open repair of the rupture Achilles tendon-a prospective randomized controlled study. Foot Ankle Ink, 2001, 22: 559–568.
[127] Tomak SL, Fleming LL. Achilles tendon rupture: an alternative treatment. Am J Orthop (Belle Mead NJ), 2004, 33: 9–12.
[128] Haji A, Sahai A, Symes A, et al. Percutaneous versus open tendo achillis repair. Foot Ankle Int, 2004, 25: 215–218.
[129] Cretnik A, Kosanovic M, Smrkolj V. Percutaneous versus open repair of the ruptured Achilles tendon: a comparative study. Am J Sports Med, 2005, 33: 1369–1379.
[130] Ebinesan AD, Sarai BS, Walley GD, et al. Conservative, open or percutaneous repair for acute rupture of the Achilles tendon. Disabil Rehabil, 2008, 30: 1721–1725.
[131] Elias I, Besser M, Nazarian LN, et al. Reconstruction for missed or neglected Achilles tendon rupture with V–Y lengthening and flexor hallucis longus tendon transfer through one incision. Foot Ankle Int, 2007, 28: 1238–1248.
[132] Maffulli N, Leadbetter WB. Free gracilis tendon graft in neglected tears of the Achilles tendon. Clin J Sport Med, 2005, 15: 56–61.
[133] 王斌，肖万安，田立杰.LARS人工韧带在跟腱术后再断裂治疗中的应用.医学临床研究，2012，29：1864–1866.
[134] Strom AC, Casillas MM. Achilles tendon rehabilitation. Foot Ankle Clin, 2009, 14: 773–782.
[135] Sorrenti SJ. Achilles tendon rupture: effect of early mobilization in rehabilitation after surgical repair. Foot Ankle Int, 2006, 27: 407–410.
[136] Chiodo CP, Glazebrook M, Bluman EM, et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on treatment of Achilles tendon rupture. J Bone Joint Surg Am, 2010, 92: 2466–2468.
[137] Brumann M, Baumbach SF, Mutschler W, et al. Accelerated rehabilitation following Achilles tendon repair after acute rupture-Development of an evidence-based treatment protocol. Injury, 2014, 45: 1782–1790.
[138] Brüning F, Zwei seltene Faalle von subkutaner Sehnenzerreissung. Maunchen Med. Wchschr, 1905, 52: 1928–1929.
[139] Anagnostakos K, Bachelier F, Fürst OA, et al. Rupture ofthe anterior tibial tendon: three clinical cases, anatomical study, and literature review. Foot Ankle Int, 2006, 27: 330–339.
[140] Patten A, Pun WK. Spontaneous rupture of the tibialis anterior tendon: a case report and literature review. Foot Ankle Int, 2000, 21: 697–700.
[141] Shereff M, Armagan O. Tendon injury and repair. In: Myerson MS, ed. Foot and ankle disorders. Philadelphia: Saunders, 2000：942–971.
[142] Sammarco VJ, Sammarco GJ, Henning C, et al. Surgical repair of acute and chronic tibialis anterior tendon ruptures. J Bone Joint Surg Am, 2009, 91: 325–332.
[143] Kwon JY, Campbell JT, Myerson MS, et al. Posterior tibial tendon tear after 4-cortex syndesmotic screw fixation: a case report and literature review. J Orthop Trauma, 2012, 26: e66–e69.
[144] 李海丰，俞光荣.胫后肌腱的运动损伤.国外医学.骨科学分册，2003，24：25–27.
[145] Johnson KA, Strom DE. Tibialis posterior tendon dysfunction. Clin Orthop, 1989, 239: 196–206.
[146] Rosenberg ZS, Cheung Y, Jahss MH, et al. Rupture of posterior tibial tendon: CT and MR imaging with surgical correlation. Radiology, 1988, 169: 229–235.
[147] Brandes CB, Smith RW. Characterization of patients with primary peroneus longus tendinopathy: a review of twenty-two cases. Foot Ankle Int, 2000, 21: 462–468.
[148] Sobel M, Geppert MJ, Olson EJ, et al. The dynamics of peroneus brevis tendon splits: a proposed mechanism, technique of diagnosis, and classification of injury. Foot Ankle, 1992, 13: 413–422.
[149] Squires N, Myerson MS, Gamba C. Surgical treatment of peroneal tendon tears. Foot Ankle Clin, 2007, 12: 675–695.
[150] Redfern D, Myerson M. The management of concomitant tears of the peroneus longus and brevis tendons. Foot Ankle Int, 2004, 25: 695–707.
[151] Edwards M. The relations of the personal tendons to the fibula, calcaneus, and cuboideum. Am J Anat, 1927, 42: 213–352.
[152] Eckert WR, Davis EA Jr. Acute rupture of the peroneal retinaculum. J Bone Joint Surg Am, 1976, 58: 670–672.
[153] Oliva F, Del Frate D, Ferran NA, et al. Peroneal tendons subluxation. Sports Med Arthrosc, 2009, 17: 105–111.
[154] 郁耀平，俞光荣.腓骨肌腱滑脱症治疗的研究进展.外科研究与新技术，2013，2：123–127.
[155] Delee JC, Drez D, Miller MD. Orthopedic sports medicine: principle and practice. 3rd ed. Philadelphia: Eslevier, 2009: 1975–2011.

第八章 肌腱的慢性和劳损病变

本章讨论肌腱慢性劳损性退变和劳损增生等。过去经常用“肌腱炎”描述这一类疾病，其实不妥当。这类疾病的确有慢性炎症，但这组疾病名下各病的病理变化及引起的原因相差很大，如狭窄性腱鞘炎和网球肘，原因就相差很大[1]。不过这一系列疾病都不是由于切割伤引起的，也没有开放性损伤，共同特点是有反复发作不断加重的病程变化。在治疗上，都首先考虑保守治疗，以后才考虑手术治疗。

第一节　成人手指狭窄性腱鞘炎

一、解剖

发生部位为手指A1滑车所在区域。由于手指劳损或一些全身疾病的影响，A1滑车增厚，组织发生缺血、退变、增生，腱鞘内表面变得毛糙，进而肌腱的滑动受阻。疾病后期A1滑车可以增厚到正常厚度的2~3倍，肌腱可被压得十分厉害，并有压迹。在肌腱压迹处滑入和滑出A1滑车时有弹响，有卡和脱卡现象，手指可在屈曲状态下被卡，用力伸指可突然使肌腱滑过卡压处，患者有时可以听到弹响声（图8-1）。受影响的肌腱是指浅屈肌腱，可以在局部有纤维化压痕，因变薄或变松而碎解。

全身性疾病可以引起狭窄性腱鞘炎，比如类风湿关节炎、糖尿病、痛风、淀粉样病变。对糖尿病患者进行保守治疗常常无效，在高血压、掌腱膜挛缩症和手与上肢其他狭窄性腱鞘炎或发生神经卡压时也可伴发。狭窄性腱鞘炎在拇指最常见，其次为环指和中指[2,3]。在拇指，A1滑车在掌指关节的远侧方，而在其他手指，A1滑车在掌指关节的偏近侧方。A1滑车的平均长度为1 cm。A1滑车位于近侧掌横纹的深面，在手指，血管神经束和A1滑车分开走行，没有交叉；但在拇指，桡侧的指神经在A1滑车掌近侧半的掌面走行（图8-2），在拇指做松解手术时要注意。

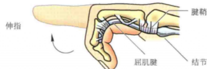


图8-1　手指可以在屈曲状态下被卡，用力伸指可突然使肌腱滑过卡压处，患者有疼痛并有时可听到弹响声

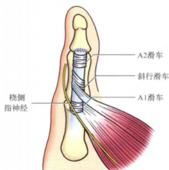


图8-2 拇指桡侧的指神经在A1滑车掌近侧半的掌面走行，做松解手术时要注意避免损伤

二、临床表现

狭窄性腱鞘炎通常在手指运动时才表现出来。患者主诉有无痛性的手指卡压和弹响，位于掌指关节位置，触诊时可以摸到一个有压痛的结节。有些患者没有卡压，但表现为主动活动变慢或活动度丧失，被动活动良好。这些症状晨起时严重，手多次活动后症状减轻。病程很长的患者可有关节挛缩，当然属比较轻的关节挛缩，而且发展是一个渐进的过程。

临床上应和掌指关节交锁、伸指肌腱脱位、关节内游离体、掌板撕裂关节间卡嵌、部分肌腱切割伤鉴别。和掌指关节交锁的鉴别方法为其仅在掌指关节活动时出现，在活动近侧指骨间关节时不出现，而狭窄性腱鞘炎在手指关节活动时出现。

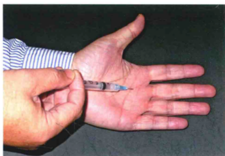


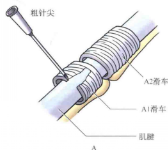
图8-3 局封注射的位置和方法：在手指的远侧掌横纹处进针

三、治疗方法

1. 非手术治疗　主要是进行局部封闭治疗，常常不需要手指制动。对有症状的患者用可的松做腱鞘内注射（图8-3）。据报道，成功率不一样，从50%到近乎完全有效。当然可以重复做局部封闭，应嘱患者多休息，减少劳损。如果保守治疗期间症状加重，或治疗1~3个月无效，应手术治疗。症状严重的患者，卡压表现明显，则应直接进行松解手术治疗。如果采用支具固定制动，宜将掌指关节固定在屈曲15°位[3]，夜间也使用。

2. 手术治疗　有经皮松解和切开松解两种方法[5-9]。

(1) 经皮松解方法：仅有一部分医师使用，其切口很小，但松解有时不彻底。在拇指也有指神经损伤的可能。方法是先用一个针尖刺入指浅屈肌腱，再慢慢拨出（图8-4）。让手指被动活动，如



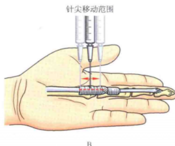


图8-4 经皮松解方法。A. 用针尖远近滑动来切断狭窄的A1滑车；B. 针尖滑动是靠皮肤的推移滑行完成的。如果不够可在近侧或远侧再进针，重复类似的针尖滑动

果针尖完全退出到腱鞘内，不影响肌腱滑动，则停止，用针尖远近滑动来切断狭窄的A1滑车。滑动时针尖应在指浅屈肌腱的浅面，针尖滑动是靠皮肤的推移滑行来完成的，皮肤的移动性常足以使针尖滑动。如果不够，则可在近侧或远侧再进针，重复类似的针尖滑动，然后移去针尖，让患者手指主动活动，看症状是否缓解，如果仍不缓解，可再插入针尖，进行滑移松解（图8-4）。完成后进针处用创可贴或小纱布覆盖即可。

(2) 切开松解方法：该方法仍然可以在门诊操作室或小手术室进行。通常在局部麻醉下手术，可以加肾上腺素（1：10万）以止血。方法是做一1~1.5 cm的横切口，用小拉钩在远近两侧牵引，暴露A1滑车，一般在直视下可发现滑车增厚十分明显，可以其坚韧性和增粗程度进一步证实；用剪刀纵行切开A1滑车，注意不要损伤其深面的肌腱。A1滑车的松解要彻底，彻底松解后，可感到滑车两侧的滑膜腱鞘十分松软，更主要的是发现肌腱滑动自如，可以看到肌腱的压痕在松解处滑过。同时，患者也立即感到手指主动活动自如，没有阻力。如果看见肌腱上有结节，不需要切除，一段时间后结

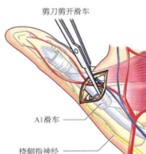


图8-5　做1~1.5 cm的横切口，用小拉钩在远近两侧牵引，暴露A1滑车，用剪刀纵行切开A1滑车，不要损伤其深面肌腱

节会自己消失，当然如果肌腱上有粘连组织，则要松解。在拇指做松解切口时尤其要注意保护跨过的桡侧指神经。手术后手指不需要制动，应该鼓励主动活动。

手术并发症的发生率低，约为3%[2]，主要有神经血管损伤、术后感染、肌腱粘连、肌腱损伤。部分患者有不全松解表现，发生率为5%~10%，主要和手术者的经验有关。

第二节　腕背第1间隔狭窄性腱鞘炎

一、解剖

主要由于反复用力的摩擦滑动，使局部退变、增生，引起腱鞘退变，导致狭窄。妇女多见，在抱婴儿时和哺乳期尤其多见，50岁左右女性也很多见。有些长年从事手工劳动者也常发生这种疼痛（图8-6）。

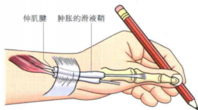


图8-6　长期用手重复桡偏背伸动作容易发生腕背第1间隔狭窄性腱鞘炎

腕背第1间隔中有2~4束拇长展肌肌腱，仅有呈单束的拇短伸肌肌腱（图8-7）。40%~70%的手在拇短伸肌肌腱和拇长展肌肌腱间有一个分隔，这一分隔本身可能成为狭窄性腱鞘炎的原因，也可以是非手术治疗无效的原因[10,11]。桡浅神经从间隔

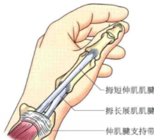


图8-7　多束拇长展肌肌腱以及单束的拇短伸肌肌腱通过第1间隔

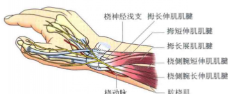


图8-8 桡浅神经从间隔的浅面跨越

的浅面跨越（图8-8），在做切开手术时尤其要注意不要损伤这根神经。

二、临床表现

手尺偏时疼痛是主要症状，在抗阻力伸拇指桡偏时也会有症状。检查时发现在桡骨茎突位置有时还有一个有压痛的结节，在背侧第1间隔上有触痛和压痛。在拇指置于手掌做握拳、尺偏动作时诱发疼痛，此为Finkelstein试验阳性（图8-9）。



图8-9 Finkelstein试验方法

需要鉴别诊断的有第1腕掌关节炎、桡舟关节炎、交叉处综合征、舟骨骨折和不愈合、桡浅神经卡压。应常规摄腕部X线片，可排除以上骨性相关疾病。要注意第1腕掌关节炎也可有Finkelstein试验阳性，在关节处有压痛，有时两种情况可以同时存在，故检查时要加以注意。

三、治疗

1. 非手术治疗　根据症状和临床检查结果来决定是否首先做非手术治疗。非手术治疗包括支具固定制动保护，用软的仅固定和限制拇指活动的护腕是较理想的方法，患者也容易接受。可的松注射是另一种方法，用于症状比较明显的患者，单次注射后约60%患者的症状能缓解，部分患者需多次注射（图8-10），间隔2~3周可重复注射[10,11]。

2. 切开松解术　非手术治疗后有持续症状、就诊时症状十分严重，或患者强烈要求做手术治疗都是切开松解术的适应证。手术在局部麻醉下进行，在桡骨茎突尖的远点处做一纵切口，约2 cm，注意不要损伤桡神经浅支；将桡浅神经牵引开，牵引皮肤暴露第1间隔的腱鞘后，纵行将腱鞘切开，切开处以间隔的中心位置为好，太偏掌侧则肌腱容易脱位，注意不要损伤肌腱。有学者认为腱鞘切开的远侧点应到第1掌骨底的近侧点。作者常仅松解切开桡骨茎突部位的腱鞘，这时要进一步检查间隙中较小和偏远一点的肌腱（拇短伸肌肌腱），将此肌腱牵开，可完全观察到拇长展肌肌腱。

牵拉拇长展肌肌腱可使第1掌骨外展，而不能使该掌指关节活动，这时要查看间隙间尺侧有无小的腱鞘间隔，其包绕着2~4束拇长展肌肌腱，将这小间隔也切开或切除，这小间隔出现的概率为40%~70%，故很常见，检查是否有小间隔存在应成为常规[10]，这要在手术时注意。不松解这一位于中间的小间隔可能是术后持续有症状的原因。另外，有5%~7%的人拇短伸肌肌腱缺如。

有学者提出对腱鞘可做延长成形术以防止肌腱脱位，但多数医师仅切开而不做任何其他处理。

缝合关闭切口时再次注意不要缝及桡浅神经。术后用短臂的拇指张开位支具固定1~2周，然后去除支具开始活动。

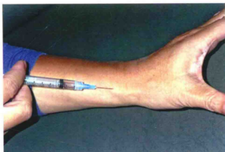


图8-10 向第1间隔的腱鞘内注射的方法

第三节　交叉处综合征

一、解剖和病因

伸肌腱第2间隔发生的狭窄性腱鞘炎称为交叉处综合征，原来将这理解为由于拇长伸肌肌腱和第2间隔的肌腱有交叉引起（图8-11），但现在认为这和拇长伸肌肌腱并没有关系，仅是第2间隔狭窄引起的疾病。Pantukosit等分析发现交叉处综合征占上肢和手疼痛患者的0.37%，它和手的过度使用，尤其和腕关节桡偏有关[12]。

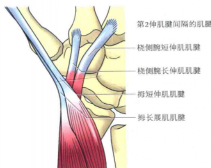


图8-11　第2间隔狭窄引起的交叉处综合征。图中，在这位置拇长伸肌腱和第2间隔的肌腱有交叉，但交叉不是病因

二、临床表现

交叉处综合征常由于过度使用或伸腕活动过多引起，如举重、滑雪、用力铲地、打扫，疼痛位置在第1间隔狭窄性腱鞘炎疼痛处以近4~8 cm处，并偏背侧（图8-12），在抗阻力伸腕时诱发疼痛，并常可听到弹响声。Draghi和Bortolotto报道，做超声检查可帮助诊断[13]。

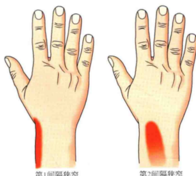


图8-12　第1间隔狭窄性腱鞘炎和交叉处综合征疼痛位置比较。交叉处综合征疼痛在第1间隔狭窄性腱鞘炎疼痛处以近并偏背侧

三、治疗方法

保守治疗包括用支具做保护性腕部固定，或胶布固定，或局部注射可的松，常常有效而不需手术治疗。只有经过这些治疗不好转时才手术[14]，很少直接考虑手术治疗。

手术切口以肿胀和疼痛最明显处为中心，通常需要做2~3 cm长的切口，将桡浅神经保护和牵拉开，暴露第2伸肌腱间隔，纵行切开第1腱鞘，远端一直到桡腕关节处。发生桡侧腕长、短伸肌肌腱脱位的机会很少，在切开腱鞘时尽量沿尺侧切开，更可防止脱位。术后用支具固定腕关节于伸位1~2周，然后开始活动锻炼。

第四节　肘部外上髁炎（网球肘）

一、解剖和病因

肘部外上髁炎又称网球肘，肘部外上髁是指总伸肌、桡侧腕短伸肌、小指固有伸肌肌腱和一部分旋后肌的共同止点[15]（图8-13）。在肘部，桡侧腕短伸肌在腕长伸肌的深面。肘部外上髁炎的患者中其实只有5%有打网球的历史，和打网球关系不明确[1]，但发病者中多有用腕力工作的患者，如打字、书写，发病和伸肌腱的反复疲劳使用有关。

二、临床表现

在桡侧腕短伸肌和指总伸肌的止点处有压痛，

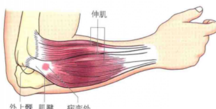


图8-13 指总伸肌、桡侧腕短伸肌、小指固有伸肌腱和一部分旋后肌的共同止点处肌腱退变

患者提物及握物力量减弱，有时疼痛为烧灼样，可以放射到前臂、中指、环指，有时甚至拿起一个水杯也可引起疼痛。体检时在桡侧腕短伸肌起点处压痛最明显，位置在外上髁尖的稍远侧。指总伸肌腱止点受累时，在外髁尖的背侧稍远侧处有压痛，所有压痛点都在外上髁周围2 cm的范围中。如果最显著的压痛点在桡骨头以远，则要考虑其他诊断，比如桡神经卡压综合征[15]。

临床试验诱发症状有助于诊断。进行桡侧腕短伸肌试验（图8-14）时，患者的健康手将患手放在肘关节完全伸的位置，嘱患者握拳、伸腕，这时检查者在手上施力使患者手屈曲，在伸肌的止点处诱发明显的疼痛，提示肘部外上髁炎。也应进行手指伸指试验，方法是嘱患者将患手的中指伸直，检查者施力压中指试图使其屈曲，这时诱发疼痛，则提示指总伸肌肌腱止点处炎症，也提示肘部外上髁炎。

辅助检查如X线片、MRI有助于排除骨性病变，但肘部外上髁炎的诊断确立并不依靠这些检查，大多数患者不需要进行这些检查，多数仅仅依靠临床表现即可建立诊断。

鉴别诊断包括桡管综合征、桡骨小头病变（如骨折、无菌坏死或关节炎）、肘关节后外侧方不稳定等。有时肘部疼痛可能是由颈椎退变或压迫性病变引起，或肩部疾病引起。如果病因不明确，诊断性注射有助于明确诊断。方法是在腕短伸肌肌腱止点处进行利多卡因注射可以缓解疼痛，则可建立肘部外上髁炎的诊断。应该避免进行肌腱内注射，由于这可以损伤肌腱组织。注射点应在肌腱止点处，如果注射点在皮下，则可引起脂肪萎缩，使皮肤变薄，成为触痛的原因之一。

三、治疗

非手术治疗的目的是减小受损肌腱上引力的传递。绝大多数患者用非手术治疗效果良好，方法包括休息、非甾体类抗炎药物、激素的局部注射。用肘部保护性软支具或护肘可以减少肘部肌腱疲劳，运动员则要进行休息时肘部制动保持。减少使伸肌腱收缩的手部动作可以去除病因，康复锻炼可使肌肉放松，肌腱止点处局部加热温疗或红外线治疗均可缓解症状[15-17]。

手和肘部的康复锻炼也有助于缓解。恢复伸肌腱的力量也是康复锻炼的目的之一，这可以使患者伸腕的力量加强。将弹力带绕过足底（图8-15），患者取坐位，锻炼屈腕、伸腕、内旋、外旋动作，有利于增加伸肌腱力量。但这些锻炼应以不增加或诱发肘部疼痛为要求；如果锻炼时患者肘部疼痛加剧，则减少锻炼强度。锻炼时屈肘90°，将前臂放在大腿上支撑着。用弹力带锻炼优于用重物锻

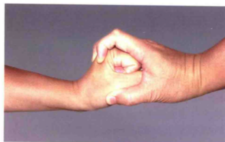


图8-14 桡侧腕短伸肌试验。患者的健康手将患手放在肘关节完全伸的位置，嘱患者握拳、伸腕，检查者在手上施力使患者手屈曲，在伸肌的止点处诱发明显的疼痛，提示肘部外上髁炎

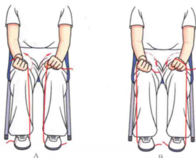


图8-15 弹力带绕过足底的锻炼方法。A. 前臂旋后锻炼；B. 前臂旋前锻炼

炼。弹力带提拉的锻炼方法应每天做3回，每回拉10次，锻炼的回数或次数不宜更多，因为可能加重症状。当然如果不诱发疼痛，锻炼次数可稍增加。临床研究提示，冲击波疗法没有实质性效果，故不建议采用。非手术治疗一般需要2~3个月才能减轻症状，工作性质所致的劳损见效较慢。

在非手术治疗无效3个月后才考虑做手术治疗。经皮做外上髁处松解手术，在短期随访中有明确的效果，Durkow等比较了47例肘部外上髁炎做切开骨上钻孔手术和经皮松解手术术后12个月以上的随访结果，发现经皮松解手术的效果更好[18]。Almguist等报道进行桡侧腕短伸肌肌腱、指总伸肌肌腱、尺侧腕伸肌肌腱止点处部分切除，再以周围一游离肌瓣来覆盖外上髁位置，94%的患者在4年随访时症状明显缓解[19]。他们认为，肌瓣带入丰富的血供，可促进愈合和病理状态的好转。对于这一手术目的不同的看法是，多数情况下指总伸肌肌腱和尺侧腕伸肌肌腱并没有病理性变化，是否需同时切除是一疑问；另外，发病时外上髁的骨结构没有缺血，是否需要转移肌瓣来增加血运也是一个疑问。1979年Nirschl等报道的肘部外上髁切开松解手术效果良好[20]。Nirschl等的病例有85%完全症状缓解，完全肌力恢复，没有疼痛；12%的患者疼痛缓解，但没有完全缓解；3%的患者完全无效[20]。

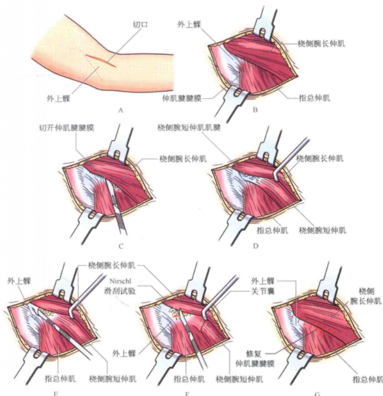


图8-16 肘部外上髁炎的手术方法。A. 手术的切口位置，B. 切开后的解剖所见，C. 切口肌肉的位置，D. 暴露桡侧腕短伸肌肌腱，E. 切除变性的肌腱组织，F. 在肌腱上滑移刮除变性的肌腱组织，G. 肌肉的缝合关闭（修改自Budoff JE. Tendinopathies of the hand, wrist, and elbow. In: Trumble TE, Rayan GM, Budoff JE, et al, eds. Principle of hand surgery and therapy. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier, 2010: 337–351）

常用的手术方法为（图8–16）：在外上髁尖的前方做一纵行切口，长4~5 cm，暴露深部肌腱组织，桡侧腕长伸肌肌腱和指总伸肌肌腱交汇处称为伸肌腱腱膜。切开这一腱膜长约3 cm，桡侧腕长伸肌肌腱可以切开的深度为2~3 cm，切得太深就会损伤到深面的桡侧腕短伸肌肌腱了。这时将桡侧腕长伸肌从腕短伸肌肌腱表面分离下来，桡侧腕短伸肌肌腱的止点为三角形，这时将桡侧腕短伸肌肌腱的止点用手术刀剥离下来。在桡侧腕短伸肌肌腱下方有肘关节囊，应注意不切开，但有时即使切开也不会造成不良后果。有肌腱炎的组织呈灰色，有水肿，而正常肌腱为白色，光泽好。在中等程度病变的病例，浅层肌腱组织可以正常，切到深层才见到一些异常表现。Nirschl刮骨试验可以了解肌腱组织正常与否。方法是用手术刀在肌腱表面滑动地刮，刮的滑动过程可以将有炎症的非正常组织刮去，但正常肌腱组织不会被刮除。骨上无须钻孔，外上髁的尖部如果突起太多，可切除。桡侧腕短伸肌肌腱的止点相当广泛，除了起于外上髁以外，还在环状韧带、伸肌肌腱膜的深面和桡侧腕长伸肌肌腱的深面有起点，但这些止点很少受累，故剥离或切除骨性部分的大多数止点纤维，桡侧腕短伸肌肌腱也不会回缩。剥离后不需要再重附到骨上，仅将桡侧腕长伸肌肌腱的腱性部分和指总伸肌肌腱缝合，将缝线埋在这两个肌腱中以免引起刺激。闭合的缝合应比较牢固并加紧，这样滑液不至于流出而形成滑液囊肿。

手术后将肘关节在肘屈曲位固定数日，之后开始运动锻炼。患者可渐渐恢复原来的运动和劳动水平，根据患者能承受的程度来决定恢复劳动和运动的速度，可以从7~8周到4~6个月不等。手术的并发症包括肘部滑液囊肿、外上髁尖部切除后外上髁处压痛、疼痛部分缓解，常常由于桡侧腕短伸肌肌腱止点剥离或切除不完全所致。

第五节 肱骨内上髁炎（高尔夫球肘）

一、解剖和病因

这是由于旋前圆肌和桡侧腕屈肌之间共同腱性部分的退行性关节炎引起的，发生率仅为肘部外上髁炎的1/7至1/5。经常旋前或抗阻力屈曲肘关节时，如打高尔夫球、搓东西等，可引起这病变[21–25]。

二、临床表现

疼痛为主要表现，位置在前臂屈肌和旋前肌起点处，位于内上髁稍远处，并在此处有压痛。最大的压痛处在内上髁以远1~2 cm处。有时有尺神经激惹表现，以及内侧副韧带损伤和尺骨鹰嘴骨赘形成表现。肱骨内上髁炎在外翻受力或过度使用时常诱发[22–24]。临床上要和肘关节内侧副韧带损伤、尺骨内侧关节炎或骨折、内侧三头肌肌腱的弹响相鉴别。

检查时在抗阻力屈腕和旋前时可诱发症状。嘱患者将肘部稍屈旋后，握拳、屈腕，这时检查者试图伸患者腕，患者利用旋力保持原位，如果诱发旋前圆肌和屈肌起点处疼痛，表明桡侧腕屈肌受累。

另一种检查方法是，在伸肘位患者的前臂位于中立位，患者和检查者握手，此时患者会做前臂旋前的动作，而检查者对抗此动作，此时如果诱发旋前肌、屈肌起点处疼痛，则旋前肌受累。有时相似的表现可以由于旋前圆肌综合征引起，不同的是在旋前圆肌综合征时上述检查动作不诱发肘部疼痛，但引起正中神经支配区域的麻木。

三、治疗

非手术治疗的方法和肘部外上髁炎相似，可做相似的弹力带拉伸锻炼，也十分有效。肘关节制动、保护、减少使用肘关节及屈腕可缓解症状，患者应避免做前臂的旋后和提物动作，提物时应靠近身体，前臂位于旋前位。做局部封闭的位置在屈肌、旋前肌的深面。

非手术治疗效果不佳可进行手术治疗，但手术治疗效果和肘部外上髁炎的手术效果相比，较难以预测[22–25]。方法是做肘管处的弧形切口（图8–17），暴露尺神经，注意保护内侧皮神经的分支，进行尺神经原位松解。如果有神经脱位，则将尺神经前置。这时暴露旋前圆肌和桡侧腕

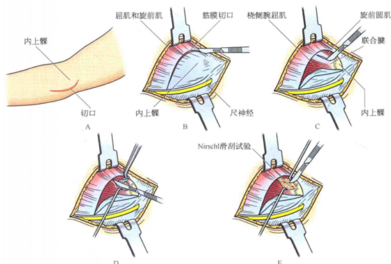


图8-17 肱骨内上髁炎的手术治疗。A. 手术切口，B. 切开筋膜，暴露退变的肌腱，C. 分离尺侧腕屈肌旋前圆肌共同肌腱部分和桡侧腕屈肌，D. 牵拉开桡侧腕屈肌，暴露尺侧腕屈肌旋前圆肌共同肌腱部分，E. 刮除退变的肌腱部分（修改自 Budoff JE. Tendinopathies of the hand, wrist, and elbow. In: Trumble TE, Rayan GM, Budoff JE, et al, eds. Principle of hand surgery and therapy. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier. 2010: 337–351）

屈肌肌腱的联合腱部分，将白色的这段联合腱部分切除。注意不要破坏肘关节的内侧副韧带，其位于联合腱的深面或稍尺侧的位置。同样用Nirschl刮骨的方法来去除病变了的肌腱组织至正常肌腱，不进行任何骨性切除术，然后关闭缝合筋膜，再缝合皮肤。手术后屈肘位保护性固定手臂数天至1周后活动肘关节，并渐渐恢复日常生活或工作。

第六节　三角肌肌腱炎

一、解剖和病因

三角肌肌腱炎是由于三角肌止点处退行性变引起的。常见于经常用力伸肘的患者，如掷球、抓环、打保龄球、举重的运动员。可以和肘后方撞击综合征一起发生。

二、临床表现

在三角肌止点处有疼痛和压痛，在肘关节抗阻力伸肘时诱发疼痛。要鉴别诊断的有由于过度使用或过伸畸形造成的肘后方撞击综合征、鹰嘴的应力骨折、鹰嘴处滑囊炎、尺骨鹰嘴和肱骨陷窝关节的关节炎。

三、治疗方法

非手术治疗包括轻柔地伸肘关节的锻炼，也可用和肘部外上髁炎相似的拉弹力带运动的方法，如果数月没有效果，症状明显可考虑手术治疗。

手术方法是取肘后方正中切口，暴露三角肌肌腱，用Nirschl刮骨试验来刮除退变的肌腱组织，保留正常组织。需刮除的组织一般位于中间，刮除后直接缝合关闭缺失所致的空隙，再关闭皮肤。手术后的康复方法是给予肘伸位保护性固定1~2周，然后去除固定活动肘关节。

第七节 跟 腱 炎

一、解剖

跟腱是人体承受力量最大的肌腱，因此其发生肌腱炎的机会比切割损伤要大得多，轻微损伤可造成不全撕裂，最终也可造成肌腱炎。运动员反复拉伤跟腱也是肌腱炎的常见原因，由于跟腱上传递的力量大，拉力集中在跟腱和跟骨交汇的附着点，在附着点上形成跟腱炎的机会很大。

常见的跟腱炎发生的部位有两个：一是非附着处的跟腱炎，发生在跟腱中央位置的肌腱纤维上，由于拉力造成了很小的局部纤维断裂，并发生肿胀、增厚、瘢痕化。二是附着处的跟腱炎，是跟腱和跟骨广泛止点上的退变和慢性炎性反应（图8-18），累及的跟腱不仅位于腱和骨的交汇处，整个下部的跟腱有应力移行的部位都受到影响，并发生病变[26,27]。

在以上两个部位的跟腱炎处都可能发生钙化和跟腱内局部成骨现象，此骨和跟腱交汇处可以有骨赘形成。在交汇处的跟腱炎可以仅仅由于年龄增大而退变，并没有运动史，这样的患者往往随着年龄的增大而形成骨赘，并有足后跟疼痛[27]。

跟腱炎的形成都是由于受反复牵拉而劳损引起，在跟腱猛烈地受力、起跑、速跑时尤可致伤形成肌腱炎。腓肠肌收缩过程、跟骨上已有骨赘形成都成为引起跟腱炎的原因。

二、临床表现

常见表现为晨起跟腱处疼痛、僵硬，在足部活动、跟腱受力后症状加剧。在运动后的一天常常还有剧烈的疼痛。出现肌腱增厚表现及跟部出现肿胀，在日间活动或运动后加剧。

体格检查常见跟部有明显肿胀，触诊时可发现跟腱肿大、增粗，在跟腱于跟骨的止点处或有骨赘处压痛明显。如果为非止点处的跟腱炎，则在跟腱中部有压痛，踝关节的活动明显受限，并且有运动痛。

拍摄X线片为常规检查，可以见到足跟部骨赘或跟腱中部有钙化、骨化表现[28]。MRI检查并非特异性检查，但可以显示跟腱内部较明显的断裂及跟腱增粗。CT检查价值不大。

三、治疗

1. 非手术治疗 多数情况下休息、保护性软支具保护可以减轻疼痛，经常需数月才能明显有效。疼痛常持续3~6个月才缓解[26]。

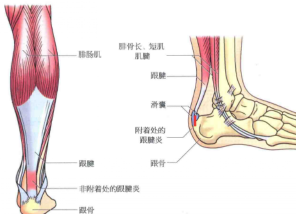


图8-18 跟腱炎发生的两个位置：非附着处跟腱炎和附着处跟腱炎

可渐进停止活动锻炼，或将高强度的运动减少到低强度，再到基本停止运动。例如游泳、骑自行车等为低强度运动，通过这些过渡比直接完全停止运动效果好。将冰袋放在疼痛处有助于减轻疼痛，但有的患者则用热疗或热敷来缓解疼痛。放冰袋或热敷以20~30分钟为一个疗程，隔一段时间再理疗。以冰袋外敷时，时间过长会使局部麻木，产生不利。

口服消炎痛等非甾体药物均会有效减轻疼痛和肿胀，但并不能减少肌腱的病理改变。不宜用药超过2周或1个月。

轻微锻炼也有助于减轻疼痛，如手推墙足部微用力踩的动作锻炼；站在梯子的边缘以加一些力在跟腱上的锻炼方法；轻轻踮起脚尖练习跟腱受力的锻炼。

鞋子的改善有助于足部力量的调整，如穿上有支撑底和足跟的鞋，或康复师专制的鞋。

一般不主张用可的松注射，有引起肌腱断裂的危险。

2. 手术治疗　经过6个月以上的保守治疗无效，才考虑手术，方法如下。

(1) 腓肠肌延长术：由于腓肠肌的张力过大，跟腱炎可能无法恢复，将腓肠肌一侧的两侧头做延长术，可减少跟腱的张力。这一手术可以以很小的切口操作，或在内镜下完成。这一手术的并发症很少，在做延长术同时可以对肌腱病损处进行清理手术[29,30]。

(2) 病损处清理和修复手术：如果病损范围超过肌腱50%的直径或横断面，则为病损处清理和修复手术的适应证。做肌腱表面纵行切口后，将病损处刮除，再用较粗缝线将肌腱排拢缝合，这样有利于肌腱愈合[30-32]。正常的没有病损的部分应保留，这样术后主动活动锻炼就没有断裂的危险。经常将踇趾屈肌肌腱移植到跟腱以加强跟腱的强度，由于患者很少注意踇趾屈曲力量的强弱，故这一手术对足部功能影响很小。

第八节　髌　腱　炎

一、病因

髌腱炎在临床上也常见。由于髌腱在足部用力时拉胫骨结节，致髌腱易被拉损，在止点处也易发生退变劳损。在运动员尤其有跳的动作的运动员常见。没有运动史的人群也可以发病，发生髌腱局部的微撕裂、钙化、骨化、纤维化等病变[33,34]。

二、临床表现

疼痛是最常见的临床表现。在髌腱与胫骨结节之间的任何位置都可发生。疼痛在活动或运动开始时尤其明显，后来发展到影响运动，或发展到影响日常生活的动作，如爬楼梯或从椅子上起立时。

体格检查时发现膝部前方压痛明显，有时出现膝不能完全伸直或伸膝力量减弱或伸膝时有不平滑感，大腿肌肉有时有萎缩。

X线检查并不显示腱内病变，但可发现有骨赘、钙化等表现。MRI的作用是了解肌腱本身的变化，能显示较大的损伤或退变处。

三、治疗

1. 保守治疗　首先必须进行保守治疗，包括口服消炎镇痛类药物和锻炼。

锻炼方法有增强股四头肌肌力、伸膝运动锻炼。锻炼时从轻和慢的动作开始渐渐增加强度，用护膝保护膝关节能减少髌腱受力。用电磁场、微波等理疗方法也有助于减轻疼痛，增加血液循环[33,34]。

患者在治疗期间应避免剧烈运动或停止原来的运动，局部用热敷或冰袋冷敷也可减轻症状。

2. 手术治疗　有严重症状并经过保守治疗无效时才考虑手术。手术方法为将撕裂处清理后再缝合。取膝前方纵切口或髌骨下弧形横切口，清除退变的部分髌腱，取一段股薄肌腱做髌腱重建手术。近年来也有人报道运用锚钉将髌腱固定到髌骨上的方法[35-37]。

手术的并发症包括伸膝力量减弱或膝主动伸膝功能丧失，故术中张力调整和判断十分重要。

手术后的康复锻炼应正规，应在康复师指导下

进行。手术后2周内用长腿管型支具或石膏托固定；2周后进行部分负重行走，如在不负重的状态下做伸膝活动锻炼；4~6周时可在完全负重的状态下锻炼行走。整个康复时间需持续数月，到膝部肌力完全恢复。康复时间和病损及术前情况有关，个体差别很大。

参考文献

[1] Budoff JE. Tendinopathies of the hand, wrist, and elbow. In: Trumble TE, Rayan GM, Budoff JE, Baratz ME, eds. Principle of hand surgery and therapy. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier, 2010: 337–351.

[2] Turowski GA, Zdankiewicz PD, Thomson JG. The results of surgical treatment of trigger finger. J Hand Surg Am, 1997, 22: 145–149.

[3] Patel MR, Bassini L. Trigger fingers and thumb: when to splint, inject, or operate. J Hand Surg Am, 1992, 17: 110–113.

[4] Patel RM, Chilelli BJ, Ivy AD, et al. Hand surface landmarks and measurements in the treatment of trigger thumb. J Hand Surg Am, 2013, 38: 1166–1171.

[5] Zyluk A, Jagielski G. Percutaneous A1 pulley release vs steroid injection for trigger digit: the results of a prospective, randomized trial. J Hand Surg Eur, 2011, 36: 53–56.

[6] Ha KI, Park MJ, Ha CW. Percutaneous release of trigger digits. J Bone Joint Surg Br, 2001, 83: 75–77.

[7] Fiorini HJ, Santos JB, Hirakawa CK, et al. Anatomical study of the A1 pulley: length and location by means of cutaneous landmarks on the palmar surface. J Hand Surg Am, 2011, 36: 464–468.

[8] Mishra SR, Gaur AK, Choudhary MM, et al. Percutaneous A1 pulley release by the tip of a 20-g hypodermic needle before open surgical procedure in trigger finger management. Tech Hand Up Extrem Surg, 2013, 17: 112–115.

[9] Saengnipanthkul S, Sae-Jung S, Sumananont C. Percutaneous release of the A1 pulley using a modified Kirschner wire: a cadaveric study. J Orthop Surg (Hong Kong), 2014, 22: 232–235.

[10] Weiss AP, Akelman E, Tabatabal M. Treatment of de Quervain's disease. J Hand Surg Am, 1994, 19: 595–598.

[11] Witt J, Pess G, Gelberman RH. Treatment of de Quervain Tenosynovitis: a prospective study of the results of injection of steroids and immobilization in a splint. J Bone Joint Surg Am, 1991, 73; 219–222.

[12] Pantukosit S, Petchkrua W, Stiens SA. Intersection syndrome in Buriram Hospital: a 4-yr prospective study. Am J Phys Med Rehabil, 2001, 80: 656–661.

[13] Draghi F, Bortolotto C. Intersection syndrome: ultrasound imaging. Skeletal Radiol, 2014, 43: 283–287.

[14] Kaneko S, Takasaki H. Forearm pain, diagnose as intersection syndrome, managed by taping: a case series. J Orthop Sports Phys Ther, 2011, 41: 514–519.

[15] Pitzer ME, Seidenberg PH, Bader DA. Elbow tendinopathy. Med Clin North Am, 2014, 98: 833–849.

[16] Shamsoddini A, Hollisaz MT. Effects of taping on pain, grip strength and wrist extension force in patients with tennis elbow. Trauma Mon, 2013, 18: 71–74.

[17] Buchbinder R, Green SE, Youd JM. Systematic review of the efficacy and safety of shock wave therapy for lateral elbow pain. J Rheumatol, 2006, 33: 1351–1363.

[18] Durkow PD, Jatti M, Muddu BN. A comparison of open and percutaneous techniques in the surgical treatment of tennis elbow. J Bone Joint Surg Br, 2004, 86: 701–704.

[19] Almquist EE, Necking L, Bach AW. Epicondylar resection with anconeus muscle transfer for chronic lateral epicondylitis. J Hand Surg Am, 1998, 23: 723–731.

[20] Nirschl RP, Pettrone FA. Tennis elbow. The surgical treatment of lateral epicondylitis. J Bone Joint Surg Am, 1979, 61: 832–839.

[21] Byram IR, Kim HM, Levine WN, et al. Elbow arthroscopic surgery update for sports medicine conditions. Am J Sports Med, 2013, 41: 2191–2202.

[22] Mishra A, Pirolo JM, Gosens T. Treatment of medial epicondylar tendinopathy in athletes. Sports Med Arthrosc, 2014, 22: 164–168.

[23] Krischek O, Hopf C, Nafe B, et al. Shock-wave therapy for tennis and golfer's elbow: 1 year follow-up. Arch Orthop Trauma Surg, 1999, 119: 62–66.

[24] Hannafin JA, Schelkun PH. How I manage tennis and golfer's elbow. Phys Sportsmed, 1996, 24: 63–68.

[25] Jobe FW, Ciccotti MG. Lateral and medial epicondylitis of the elbow. J Am Acad Orthop Surg, 1994, 2: 1–8.

[26] Magnan B, Bondi M, Pierantoni S, et al. The pathogenesis of Achilles tendinopathy: a systematic review. Foot Ankle Surg, 2014, 20: 154–159.

[27] Weinfeld SB. Achilles tendon disorders. Med Clin North Am, 2014, 98: 331–338.

[28] Sundararajan PP, Wilde TS. Radiographic, clinical, and magnetic resonance imaging analysis of insertional Achilles tendinopathy. J Foot Ankle Surg, 2014, 53: 147–151.

[29] Gurdezi S, Kohls-Gatzoulis J, Solan MC. Results of proximal medial gastrocnemius release for Achilles

tendinopathy. Foot Ankle Int, 2013, 34: 1364–1369.
[30] Roche AJ, Calder JD. Achilles tendinopathy: A review of the current concepts of treatment. Bone Joint J, 2013, 95: 1299–1307.
[31] Lin HA, Chong HA, Yeo W. Calcaneoplasty and reattachment of the Achilles tendon for insertional tendinopathy. J Orthop Surg (Hong Kong), 2014, 22: 56–59.
[32] Lohrer H, Nauck T. Results of operative treatment for recalcitrant retrocalcaneal bursitis and midportion Achilles tendinopathy in athletes. Arch Orthop Trauma Surg, 2014, 134: 1073–1081.
[33] Rodriguez-Merchan EC. The treatment of patellar tendinopathy. J Orthop Traumatol, 2013, 14: 77–81.
[34] Furia JP, Rompe JD, Cacchio A, et al. A single application of low-energy radial extracorporeal shock wave therapy is effective for the management of chronic patellar tendinopathy. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2013, 21: 346–350.
[35] Miyamoto W, Takao M, Matsushita T. Reconstructive surgery using autologous bone-patellar tendon graft for insertional Achilles tendinopathy. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2012, 20: 1863–1867.
[36] van Ark M, Zwerver J, van den Akker-Scheek I. Injection treatments for patellar tendinopathy. Br J Sports Med, 2011, 45: 1068–1076.
[37] Larsson ME, Käll I, Nilsson-Helander K. Treatment of patellar tendinopathy: a systematic review of randomized controlled trials. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2012, 20: 1632–1646.



第九章 肌腱康复的基本原理和方法

肌腱康复的基本目的和原理
肌腱康复锻炼次数和幅度的相关原理和方法
判断粘连程度的方法
康复师和医师的交流及将来发展

康复治疗是外科手术后的必要步骤，康复学科在运动系统的基本方法都可以用于肌腱，但肌腱本身有其特点，这些特点使肌腱相关的康复时特别需要理解和注意有些问题。本章叙述肌腱康复的理论基础、基本原理和通用方法。作者在前面各章已介绍了各种肌腱修复后的具体康复方法，这里介绍有共性的康复理论和方法，根据这些原理和方法，医师或康复师治疗具体病例时，在此基础上根据具体情况调整和组合现有的康复方法，获得最有效的康复效果。康复学科发展得很快，而且很多康复师的具体康复方案各异，故本章归纳应该遵循的基本原理和原则性方法。

第一节 肌腱康复的基本目的和原理

肌腱修复后康复的目的是：获得良好的滑动(目标1)，并能恢复承受正常的拉力(目标2)。在肌腱修复术后起初的数周(6~8周)中，第1个目标有时可以达到，但第2个目标不能达到，即承受的力量不能达到正常。在肌腱损伤后6周(或8周)内，愈合的肌腱都不能达到正常强度，不能承受很大的拉力，因此，在这段时间中肌腱都要受保护。保护的方法有两种：一是避免过度承重，二是进行保护性关节固定。

1. 避免过度承重　在肌腱损伤的第6~8周，避免过度承重，适用于任何肌腱修复后。即肌腱修复后，都要告诉患者，修复后2个月内不能用手或足完成需要肌腱承受强力量的动作，比如不能拉重物，不能过分用力做屈、伸活动，不能将手、足钩在桌边或物件边缘，若手、足突然被拉，会使肌腱突然受到很大的张力。

2. 关节保护制动　外加保护制动的具体方法要根据肌腱的部位、损伤程度和修复方法的牢固程度决定。起初3~6周最重要，尤其是最初3周。一般6周内都用某种形式的外固定来保护，以减少关节活动幅度，并将关节保护于使肌腱受力小的位置。对于具体保护方法和时间，根据肌腱缝合修复的牢固程度选择余地很大。方法：① 修复肌腱如果仅能承受很小的张力，选择石膏托或支具固定，使关节完全制动，肌腱除肌张力外不承受拉力。仅做关节被动活动，不进行肢体主动活动。② 如果肌腱修复得比较好，但不可靠时，做同样的保护性固定，同时做主动和被动活动锻炼。③ 如果肌腱修复得相当满意，则可仅给予间歇性的保护性固定，白天没有再损伤危险时可以去除外固定，进行主动关节活动，同时做关节被动活动锻炼。④ 只有极少情况下，肌腱修复后可以不进行保护性固定。如果术者对修复肌腱的修复强度十分有信心，可以不进行保护性固定。但是为了防止患者不注意时碰到

物体或肢体活动，通常即使在这种情况下，还是用软（或硬）支具加以固定，或在术后2周用硬支具固定，后换成软支具固定。由于支具有保护手术切口减少疼痛的目的，故一般都以硬支具固定一段时间，等肌腱修复得很牢后，则可换成软支具，或延长白天去除支具锻炼的时间。

以上几种情况是选择固定方法和固定时间的框架基础，在具体到修复了哪根肌腱时，则要决定保护性固定的范围是多少？固定什么位置？一般来说，远侧需要固定到稍超过修复的肌腱止点处以远，比如，手屈指肌腱损伤后固定到指尖，髌腱修复后保护到小腿，跟腱损伤修复后保护到整个足部。在修复处以近固定到什么位置呢？一般来说，固定到肌腱修复处活动跨越的一个近侧关节以近，足以使这关节不活动即可。根据这一要求，手的Ⅱ区屈肌腱修复后只要制动到掌指关节，而腕关节可以不固定或部分固定，髌腱修复后只要给予膝关节制动。但在手部Ⅱ区屈肌腱损伤时，由于腕关节活动可以使肌腱产生很大的滑动幅度，特别在腕关节背伸时，指屈肌腱被牵拉，容易断裂，故腕关节一般在保护性固定范围内。至于固定腕关节的支具在前臂延伸多长为好，没有定论，作者认为仅很短就可以了，只要在腕近侧10~15 cm已足够。在Ⅱ区屈指肌腱断裂后，可以在背侧固定仅到腕关节水平（图9-1）。

放在背侧的支具起阻止腕背伸的作用，这样固定时手关节屈曲包括腕关节屈曲更方便，我认为这是十分可行的方法，当然这应该仅用于可靠的患者。对不可靠的患者，或可能用力使用手或对保护性固定理解不到位，则仍要固定到前臂，这样可靠。实际上支具越短，越有利于术后锻炼。现在强调肌腱缝合要十分牢固可靠，如果在临床上能达到这一缝合要求，支具就可以短了，支具仅对肌腱跨越的最接近损伤的近侧关节进行固定即可。

肌腱修复后关节固定的材料很多，以有软垫的硬支具板最适宜，这样的固定有坚硬的支撑，又有软内垫，会使患者舒适。另外，还可以用以铝板为内支架的有衬垫支具。这种支具有利于患者变换关节姿势和位置来进行关节主动活动。活动性的支具对防止关节僵硬十分有益。

在6周的保护性固定过程中，可以根据各时间

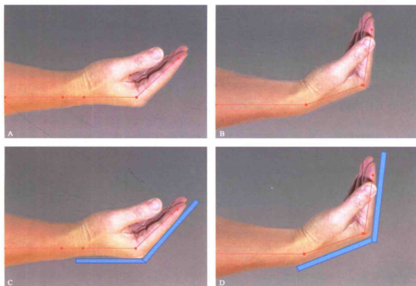


图9-1 Ⅱ区屈肌腱修复后腕关节的固定位置。固定于屈肌腱张力降低位置（A）或腕中立位（B）都可以。掌指关节都应屈曲，可以降低修复的屈肌腱张力，C、D. 将来完全可以背侧仅仅固定到腕关节。腕关节可以有大的活动幅度，只是注意不要过度背伸。患者也可以在白天用短的仅到腕部的支具，晚上用到前臂的支具

段的要求，换用保护程度不一样的支具。这几周中更改关节保护性固定角度十分必要。一般6周后仅在夜间或外出时需用支具保护，不需全天支具保护，8周时则可以去除支具。

对于保护性固定的关节位置，通常有两种，即让肌腱张力减少的关节弯曲位和关节中立位（图9-1）。在肌腱缝合较牢固后，并不一定需置关节于减少张力的关节弯曲位，保持肌腱有一定张力的关节功能位更有利于锻炼恢复。关节中立位也是一种保护性固定的常用位置，这时肌腱受的张力并非最小，但也不是肌腱张力大的位置。除使肌腱张力增大的位置应该避免外，其他任何关节位置都可以考虑采用。近年来对肌腱修复后到底置于什么关节位置可以减少张力并不很强调，现在主张在避免张力十分大的位置固定这一前提下，关节保护性制动的角度可有较大的选择范围。当然，这都建立在肌腱修复术中肌腱缝合十分牢固的基础上的。如果没有坚固的缝合，关节则应保护于减张力位置。保护性固定完全可以仅是肌腱修复术的一个手指，也可以为安全起见，将相邻的手指一起固定（图9-2）。我们现在处于做到坚强肌腱缝合和主动切开滑车以降低阻力的时代，对肌腱缝合后腕关节的放置位置选择余地大。

在关节位置放置妥当并做保护性固定后，关节的活动有被动和主动两种。如前所述，肌腱修复可靠时做主动活动，不然仅做被动活动。但有一个原则，任何主动活动开展之前，先做数回到数十回被动活动，这样做的目的是减少关节僵硬。



图9-2　支具仅固定手术修复肌腱的手指（图中为示指）和相邻的手指

一开始就进行主动活动，会使修复的肌腱不必既要克服肌腱周围软组织带来的阻力，又要对抗僵硬的关节，关节僵硬时肌腱所受的拉力过大或肌腱仅滑动很小幅度，肢体活动达不到预期效果。首先做被动活动可使关节柔软，当做主动活动时会省力很多，关节屈曲的角度也大很多。这在肌腱修复术后几天到3~4周尤为重要，5~6周后做主动活动时可加大力量，或通过前几周的活动，使关节未僵硬，主动活动时幅度也可加大。后期，如果关节未达到较大的活动幅度，可对未能达到的部分针对性地进行被动活动，这十分必要也常有效，在肌腱修复的后期（6周后），克服和纠正残余的部分关节僵硬，以达到完全关节屈伸。有时残余的一小部分活动幅度受限需用数周或数月的锻炼才能恢复。持续加压于僵硬的关节或辅以热、温、外用药等都有助最终恢复到正常。

第二节　肌腱康复锻炼次数和幅度的相关原理和方法

一、活动次数和间隔

对于活动多少次为好，间隔多少时间再次活动，并没有定论[1]，通常的做法有以下3种。

(1) 有空就可练习。当然上午、下午、晚间都要锻炼。

(2) 以20~40次为1组，每小时进行1组锻炼。

(3) 每组锻炼可加大到30~50次，并不要求严格为每小时1组，而要求在早、中、晚都活动的前提下一天完成5~6组活动。

以上3种方法都有效，并且在应用过程中告知患者可有加减，如果做不到每小时都锻炼，就以每天4~6组的方式来锻炼。不过每天至少不能少于4组，这4组也一定要分布在早、中、晚和睡前4个时段完成。另外，被动活动的组数完全可以和主动活动不一样，针对关节僵硬的被动活动每天的活动次数或组数可以很多，这才能对关节僵硬有效。比如每天被动活动（每小时1组），加6组主动活动（相当于每2小时1组）锻炼。这样可减少主动活动锻炼的危险性，但对关节僵硬则更有针对性。

二、活动的幅度

被动活动的目的是防止或治疗关节僵硬，故被动活动的目标在于全幅度关节活动，被动活动一定要活动到关节不能继续活动为止。当然这是肌腱张力松弛方向上的活动，不是对抗肌腱牵拉方向的拉肌腱的关节活动。而主动活动的幅度是肌腱的张力不太大，患者不感到过分用力的主动关节活动范围。对于“不感到过分用力”这句话很难用定量描述，不同的患者会有不同的理解，这时最好的方法是让患者主动活动，医师或康复师具体告诉他们这样的主动活动的幅度和强度是否足够。作者见到的一些患者常常活动时用力不够，因为患者都趋向做不太用力的活动，故主动活动的幅度常过小，当然很大幅度的主动活动往往有害。一般来说，仅仅活动到正常关节弯曲度的1/2范围内是安全的(图9-3)，肌腱的张力是小的[2,3]。具体到多少幅度，要看患者主动活动的能力。不过临床上主动活动的目的是保持肌腱不发生粘连，故只要肌腱能主动活动一段距离，就可达到这个目的了。换言之，主动活动的关键是肌腱可否有一定的滑动，而不是要以肌腱的滑动将关节拉到最大弯曲位置。到了肌腱愈合的后期，肌腱愈合得越牢，则越要求大幅度主动弯曲关节，最终达到能使关节弯曲到最大角度。后期主动活动的目的是使肌腱主动滑动幅度增大，越接近正常越好。

三、活动的力量

在主动活动过程中，肌腱到底承受多大的张力，在具体的患者是难估计的，而且这一张力随关节的屈伸程度在活动过程中不断地变化着。因此，手术医师应该告诉康复师采用的缝合方法、牢固与否、有没有松解阻力很大的组织结构十分重要。康复师应能根据医师提供的手术中的信息，加上自己的经验及观察到的患者的肿胀程度、关节被动活动的难易程度、阻力大小来估计肌腱的受力情况。从理论上讲，受力大小和间隙形成及断裂成正比，肌腱在整个活动过程中应该不发生间隙，或间隙很小，力量撤去以后间隙就消失了。Amadio将这一受力范围称为安全区(safe zone)[4-7]，图9-4所示为安全区和导致肌腱断裂所需力的关系，一般来说安全区比导致肌腱受力断裂时的承受力要小很多。

导致患者肌腱断裂通常不是主动活动时力量太大，而是肌腱表面的不平整或形成的间隙正好卡在腱周组织，这时患者用力拉，肌腱就断了。所以尤其要先嘱咐患者，要平稳地主动活动。如果发现卡了，或突然阻力很大，不能活动向前时，即放松一下，再次活动可能就不出现这种情况了。做几次被动活动后肌腱表面会光滑一些，可能就能滑动了。绝对不可以卡了还用力主动活动，否则就会导致断裂。

四、考虑关节协同

由于手部有多个关节，并且相互十分靠近，因此，手部关节的协同作用比下肢重要，也是康复时要考虑的。在下肢肌腱的康复中通常只需要考虑一个关节，而在手和腕部要考虑多个关节的活动或位置。

手部关节的位置决定肌腱的张力。在腕伸

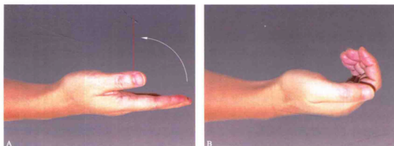


图9-3 主动活动时关节弯曲的安全范围。在伸直位开始(A)，手指弯曲到1/2屈曲幅度(B)的活动是安全的活动范围

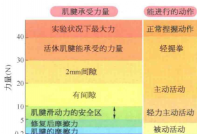


图9-4　Amadio的肌腱力量安全区概念及修复肌腱的肌腱受力大小和手的动作的对应关系

位时，屈肌腱更容易完全屈曲手指关节，而在腕屈曲位时，伸肌腱更容易伸直手指（图9-5）。当然，腕伸位本身对屈肌腱来说增加了肌腱的张力，在腕伸位时，完全伸手指会使修复的屈肌腱容易断裂，这就要求采用不同的腕关节位置来锻炼手指的伸或屈。如果手指不能达到完全伸直，则在锻炼时将腕置于屈位，重点锻炼伸指。如果要重点锻炼完全屈指功能，可将腕关节置于一定的伸直位。

手指的伸肌腱和屈肌腱在各指骨上的止点不一样。根据肌腱修复的具体情况来重点练习那一相关关节的活动。另外，为了防止肌腱之间粘连，练习远端指骨间关节有助于防止指深、浅肌腱之间的粘连；同样，指伸肌腱各束之间的粘连可通过活动掌指关节、近节指骨间关节来达到目的。

指骨间关节越小，僵硬机会越大，关节周围软组织康复就越难。故近端、远端指骨间关节常常是被动活动和康复的难点区域。

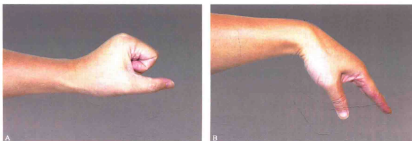


图9-5　关节协同运动时肌腱承受的力量不同。A. 在腕伸位，屈肌腱更容易完全屈曲手指关节，B. 而在腕屈曲位，伸肌腱更容易伸直手指

第三节　判断粘连程度的方法

一、判断康复能否改善粘连肌腱的功能

粘连形成后，肌腱受到不同程度的限制和牵拉，肌腱不能活动，康复锻炼后主动活动的速度和时间，对估计粘连程度及粘连能不能以康复锻炼来改善有很大的指导作用。Groth提出根据需要加大康复力量的方法[4,5,8]，对康复师的指导很大。另外，在临床上如果连续2周正规的主动活动，加康复师指导下关节主动活动锻炼，没能使患者有10°的关节活动度改善，一般提示粘连相当严重，改善机会不大[8]。两周中如果有超过10°或15°改善，提示粘连较轻或不太坚硬，继续康复锻炼改善的可能性大。如果锻炼2周改善了20°或30°，则康复锻炼最终能完全使粘连松解的可能性很大，肌腱获得优良功能的机会增大（表9-1）。这一种普遍化了的预测方法还不成熟。一般来讲，除了十分坚硬的粘连康复治疗会无效以外，中等程度的粘连会随着康复时间的延长而缓解，最终的效果也会很好。故只要临床判断为不坚硬致密的粘连，则继续康复锻炼有价值，康复锻炼贵在持续，经常需持续2~3个月才见效。对于坚硬致密的粘连需手术切开松解，单康复锻炼没有效果。

表9-1 根据康复中功能恢复进展判断肌腱粘连的康复效果

粘连的康复效果	临床发现
没有粘连	手指活动好，主动活动和被动活动间相差＜5°
康复无效	两次就诊有＜10°的主动活动改善（1~2周间隔）
康复有效	两次就诊有＞10°~15°的主动活动改善（1~2周间隔）

二、关节僵硬的松解和肌腱粘连松解后康复

粘连时间长久会导致关节囊挛缩，故对于康复3个月或更长时间关节仍僵硬的患者，要考虑是否需做关节松解手术以提高关节被动活动度。这在手指关节尤其常用。另外，手指关节还经常可见粘连组织和关节囊相连，使关节能弯曲，但肌腱不能滑动，这时需要进行关节囊切开术或部分切除手术，同时松解肌腱。

肌腱粘连松解手术后，仍然需要康复锻炼，不然肌腱会发生再次粘连。肌腱松解后的锻炼方法和早期修复后相似，但可用力稍大，由于肌腱此时已愈合牢固，用力拉动肌腱不形成粘连为唯一的目的。粘连松解手术后仍然要康复锻炼4~6周，不然手术切口周围的组织没有完全愈合，仍然可以再次发生粘连。

在肌腱粘连松解手术后，康复师最需要向手术医师了解肌腱愈合是否牢固。由于有时粘连十分严重，松解后肌腱的直径很小，或者粘连过多，已侵入肌腱，肌腱组织已非正常肌腱组织，这时术后锻炼时有拉断肌腱的可能。这种情况并不多见。多数情况下，手术中发现这种肌腱，当时就会决定做肌腱移植手术，替代这一被粘连严重侵害的肌腱。但是并不是每一个医师的判断都相同，对肌腱受到侵害的后果也认识不全，还是有肌腱在术后被拉断，故了解术中情况对粘连松解后康复方法的选择同样十分重要。

第四节 康复师和医师的交流及将来发展

患者可以承受的康复锻炼强度及康复效果和手术有直接关系，良好和牢固的修复是能够强有力进行康复锻炼的基础，但良好的肌腱手术如果没有适宜的康复，则粘连形成的机会较大，功能也不能良好恢复，因此，只有良好的手术加上良好的康复功能恢复才算成功的治疗。手术者和康复师的信息交流十分重要。手术者应以口头、书面，或填表的形式提供给康复师手术的修复情况，尤其是肌腱修复强度信息。对手的屈肌腱修复，在手术台上有没有通过手指伸屈试验，这一点要明确写在手术记录上，这很必要。而在康复过程中，康复师要告诉医师功能恢复进展情况。对患者除康复师有每周1~2次指导外，医师和患者在术后2个月内应每周或每两周门诊检查一次，这样才能使医师了解康复进展。

医师是否能代替康复师呢？作者的感觉是只能部分代替或有时代替。如果只有医师没有康复师，肌腱康复的过程中有一些患者或许在一些阶段就不能得到应有的康复治疗。作者在治疗肌腱损伤的患者时，如果遇到理解能力强和易于配合的患者，稍讲解和示范，他们就可以跟着做，学得会，这时我可以代替康复师，没有康复师也无妨。但需要每周门诊随访这些患者，告诉他们如何调整锻炼方法或增加什么内容，更新锻炼目标。如果遇到有多根肌腱损伤、多种结构损伤、多个手指或上肢的多结构损伤的患者，就一定要有康复师来帮助。由于医师没有时间在门诊教会患者如何锻炼这么多的结构，有些患者的理解能力不强，或具体锻炼的幅度、用力强度掌握不好，这时医师就需要康复师进行具体、反复的指导，或康复师给这些患者做被动活动。在后期如果发生了粘连形成，锻炼较艰巨并常有关节僵硬，这时康复师的综合指导就更重要了。因此，只有对十分有限的单纯肌腱损伤或无大麻烦的患者，康复指导花的时间不多时，医师才能进行整个康复的指导，对于复杂一些的患者都需要康复师完成康复指导。当然在康复师具体指导的过程中，医师要进行必要的校正、补充或附加，这就是医师仍然需要同时门诊随访患者的目的，当然次数会少于患者到康复师处的次数。

另一个现实问题是，如果康复师不能干怎样办？回答是，康复师要加强学习，学习各种书籍、专著，没有什么康复方法是流传多年的、经典的，多数方法是最新发展起来的，不学习，永远不能成为称职

的康复师。医师可以指导他们看什么书、看什么杂志，并讲解原理，但不能代替他们学习。另外，康复师的仔细工作、善于反复思考琢磨很重要。康复师要悟性强，同时要善于示范，还应该在不同的时间调整康复方案、锻炼方法、强度、幅度。几周下来锻炼方法都相同，就不是称职的康复师。不善于每周或每两周和医师交流患者康复进展情况的也不是好的康复师。通过和医师交流，可以发现困难问题、对康复无效的病例，及时应对，及时考虑手术纠正。

由于康复医学的发展很快，康复师的水平跟不上发展怎么办？这有时是十分现实的问题。这时医师要指导康复师集中学习有关肌腱康复的知识，康复师要阅读有关外科学或与康复相关的新书籍，各书中的描述可能相差很大，但各书中都有的共性知识则是临床工作的基础。即使康复师工作时间尚短，对全身的康复还不熟悉，针对性地学习和应用肌腱方面的康复知识常常可以在短时间内达到可以应用的程度。这主要依赖于康复师的读书学习，由于这门学科发展的时间不长，新的方法和进展很多[8-10]。学了就应用，经过一段时间的运用，自己就有了体会。另外，康复锻炼贵在持续，需观察比较患者的康复效果。康复师的耐心和指导的细致程度很重要，这要求康复师对技术的掌握要娴熟，这样才能指导到细微之处。康复师要在患者来诊时指导患者如何锻炼、用多大力、关节弯曲到什么角度、如何防止或克服关节僵硬，康复师也应有各种措施来减轻肢体水肿、避免关节僵硬、提高肌力恢复、减少皮肤瘢痕和减轻粘连程度等。这些组合在一起就成为康复师的工作内容和提高业务水平的方面。

康复师的经验程度当然和他（她）能使用的康复手段及对具体病例的应变调整能力有关。因此，作者主张康复师要在肌腱康复方面积累经验，要深究下去，对于具体的患者要个性化分析，组合各种方法，在原则和原理的指导下要组合和设计调整方案。

由于康复医学发展的余地很大，康复师（或医师）在指导患者康复的过程中要有创造性。康复锻炼要达到同样的目的，途径可能不止一条，锻炼效果也不完全一样，患者自己也可以有创造性地做关节运动。可以开发和创立不少康复器具。在下肢关节和上肢肘关节CPM已使用了相当长时间的情况下，对于手指屈、伸肌腱的康复，现在还没有一个能设定关节活动幅度和根据关节活动阻力来自动调整关节活动的装置。将来可以开发研究这样的装置，比如用于Ⅱ区肌腱修复的康复时，设定某一关节屈曲最大允许的阻力，夹在指尖上，当主动屈指到一定幅度时可自动阻止手指继续屈曲，这有利于以客观指标控制手指主动屈曲幅度，减少锻炼过程中肌腱断裂的发生。另外，根据指尖上记录到的受力情况，也可测知哪一段肌腱滑动阻力增大得最快及关节的僵硬程度，这一装置还可发展成预先设定锻炼开始的时间和锻炼的被动活动次数、幅度等，使手指活动程序化，患者不至于忘记或遗漏一天中应进行的被动活动和主动活动。如果发展成智能型装置，可有提示功能或贮存功能，有利于康复师或医师了解每次随访的康复情况。

另外，现有的支具或石膏固定总体来讲偏大、偏重。将来的发展趋势是采用新型的、轻便的材料，或不同硬度的材料，对损伤关节做局限的、更针对性的保护性固定。如果一个手指的屈指肌腱损伤，是否可以仅保护性固定一个手指呢？现在伸肌腱损伤时常使用基于手掌的手指支具（图9-6），屈指肌腱损伤后是否可以用相似方法固定呢？作者认为完全可能，只是需仔细考虑如何装置、保护到什么范围。仅这样的局部固定，可使患者的术后日常生活大大改善。随着肌腱缝合技术越来越先进，保护性固定的方法、范围的确可以改善。这要有一个仔细探索形成成熟方法的过程。

其他方法可能有助于减少致密粘连。作者设想可不可以将胶原酶注射到致密粘连处，或在超声导向下注射，使最致密的粘连能被溶解。这有使肌腱软化易断的危险，那么在超声下置管反复小剂量注入胶原酶是否可行呢？其他可溶解胶原的方法也可考虑。

作者同时设想温度升高常可使胶原粘连软化，在局部升温后是采用局部松解还是注射松解呢？或升温后看哪里的粘连最牵制肌腱滑动，就针对性地在最严重的部位采用相关的注射溶解软化方法。

这里还要提及在康复医学方面国内和国外的差距或差别。国外的康复医学发展要比国内成熟得多，技术训练也多，主要在于康复师个人的努力和求精程度。国外康复师的康复知识和对相关损伤的了解也来源于相关的外科学书籍，康复师进行的研究也多为临床回顾性研究。肌腱康复相关理

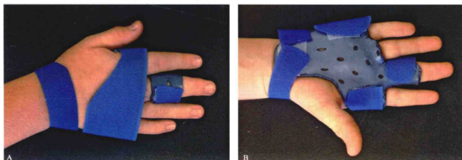


图9-6 掌指关节附近的伸肌腱损伤后局部的固定方法，坚强缝合后的屈肌腱可能也可做局部的保护性固定。A. 背面观；B. 掌面管

论的来源基本上是医师或相关基础人员的研究结果，不是康复师进行的基础研究。善于学习、在工作中运用、自己反复体会，是自我提高的常见途径，康复方面的书籍多为记录和描述方法的，要从这些方法中提炼出或解读出原则，并总结出经验，然后再用于患者。这对康复医学知识的提高，及对某一损伤后的康复很重要。肌腱的康复涉及很多力学原理和肌腱关节运动方法，这些康复师都要通晓。

参考文献

[1] Tang JB. What will we need to further therapy after tendon surgery? Hand Ther, 2011, 16: 84–85.

[2] Wu YF, Tang JB. Tendon healing, edema, and resistance to flexor tendon gliding: clinical implications. Hand Clin, 2013, 29: 167–178.

[3] Evans RB, Thompson DE. The application of force to the healing tendon. J Hand Ther, 1993, 6: 266–284.

[4] Amadio PC. Friction of the gliding surface. Implication for tendon surgery and rehabilitation. J Hand Ther, 2005, 18: 112–129.

[5] Pettengill KM, Van Strien G. State of the art flexor tendon rehabilitation. In: Tang JB, Amadio PC, Guimberteau JC, Chang J, eds. Tendon surgery of the hand. Philadelphia: Elsevier, 2012: 405–414.

[6] Skirven TM, Osterman AL, Fedorczyk JM, et al. Rehabilitation of the hand and upper extremity. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011: 439–600.

[7] Groth GN, Wulff MB. Compliance with hand rehabilitation: health beliefs and strategies. J Hand Ther, 1995, 8: 18–22.

[8] Wong JK, Peck F. Improving results of flexor tendon repair and rehabilitation. Plast Reconstr Surg, 2014, 134: 913e–925e.

[9] Hsiao PC, Yang SY, Ho CH, et al. The benefit of early rehabilitation following tendon repair of the hand: A population-based claims database analysis. J Hand Ther, 2015, 28: 20–25.

[10] Evans RB. Managing the injured tendon: current concepts. J Hand Ther, 2012, 25: 173–189.



第十章 肌腱外科的技术难点、要点和未来

肌腱外科学发展的目标是功能，但围绕的是愈合和强度两个问题。肌腱修复的历史已有数百年或上千年，但针对肌腱外科的难点研究、探索合理修复方法的过程仅100余年。在手部肌腱修复的探索过程中，由于初始时其功能几乎不能得到良好恢复，成为研究关注的重点，而其他处的肌腱，尤其是较大的肌腱，虽然一直也有不满意疗效的病例，但总体来说达到良好的修复效果并不难。

一、100年前到30年前的手指屈肌腱修复情况

对于手指屈肌腱修复的方法，文献中专门讨论并引起广泛关注始于Bunnell在1918年前后的临床工作及论文，至今正好近一个世纪。Bunnell观察到在手指腱鞘内的肌腱直接修复后几乎都粘连，修复的肌腱不能滑动，因此主张对在手指腱鞘区断裂的肌腱不要（或不应该）进行直接修复，而到二期进行肌腱移植修复。他将这一区域称为“无人区”，意为没有人能获得满意的修复效果，或没有人应该尝试做直接修复（原因是效果不好）。在后来的半个多世纪大家一直都这么认为。在作者开始工作时，即20世纪80年代，虽然早期修复在一些国外的医疗单位开始普及，但一般的看法都认为这一区域是修复效果很差的区域，而且不知道为什么效果这么差。在当时，对指屈肌腱腱鞘（包括滑车）的解剖才刚趋于细致，对腱鞘、滑车、肌腱之间力学的关系还不明确，临床上基本仅知道早期修复是可以的，修复后的效果时好时差，经常不满意，粘连多见。在20世纪80年代后期至2010年间经过大家25年来的努力和细致的工作，逐步深入地将解剖学、生物力学、手术修复方法的细节及手术后主动活动的细节、力学变化、活动要领、活动中注意事项一一阐明，组合形成一个较完整的手指腱鞘区肌腱如何完好修复、如何合理地术后锻炼可以比较恒定地或可明确预测地得到良好修复效果的方法体系。经过深入的细节描述，现在具有良好修复经验的术者，当完全遵从这样的手术细节及术后活动方法和要点时，经常或相当恒定地获得满意的修复效果或患者正常的手指活动。

二、近30年来发展的理论、原则和方法

将2015年的临床现状和1985年的进行比较后发现，现在的修复方法的细节要领、活动的方法和要领是当时没有的，现在的主动切开滑车的观点和方法在当时也没有，现在的术后锻炼方法及要求、要点在当时更没有。当然，导致这些临床方法改变的理论体系、实验结果和结论也是当时没有的。这些深入的工作结果使原来不满意或不能预测的手术，成为效果可以预测、只要遵从原则和方法要点就可常获良好修复效果的现状。100年前被认为的“无人区”其实和其他区域相差不大，在这区域虽然修复手术的难度和要求高了很多，但是现在的修复效果与其他相比并无多大差别，“无人区”其实已经不存在了。当然由于修复难度大、要求高，如果不遵从这些原则，不做到这些修复要点，你的修复效果当然会不好。不是你没有获得较好修复效果的方法，而是你没有按原则要求做，从而导致效果不佳。

三、手指腱鞘区屈肌腱修复的难点、要点

手指腱鞘区屈肌腱修复的难点是：在外科修复过程中要同时满足所有的基本或重要的手术要求。仅满足一部分，若未满足另外一些，就不能恒定地获得好的效果，这是由于各种因素都会独立地对修复效果产生影响，不能用满足一个或几个要点来覆盖或代替其他要点。这也正是难处所在。比如，首先要求中心缝合离开断端7~10 mm长度，这是第一原则和基础，但并不够，还要求末端锁圈或抓握住的7~10 mm肌腱的直径＞2 mm，缝合打结时缝线要稍拉紧，松松的结易形成间隙，滑动时肌腱易被拉或被卡；然后要求采用4束或更多束（6束、8束最好）的缝线，这样才有足够的力量，而6束或8束缝线在肌腱交接处最好错开2~3 mm，若在同一处肌腱在拉力作用下该处会变得细缩或不平滑。当然对前后径仅3 mm的肌腱进行中心缝合时缝线要位于前后位置的中间，太浅了易撕拉肌腱，也使肌腱不平滑。最后加上周边缝合，使对合处平滑。

肌腱缝合后，要看缝合处周围有无很狭窄的滑车，如果肌腱滑动后阻力很大，这时要主动切开滑车进行松解。切开到什么程度呢，这又牵涉到滑车能允许被切开，但并不产生肌腱弓弦畸形的范围和长度，要预先掌握这些要求和明确知道切到什么程度正好。当然，滑车的位置在哪里，这是操作的基础。术中要认清滑车（有时并不清楚，其韧性和解剖位置是判断的依据，如果不常做这种修复手术，对韧性和解剖位置的判断就不容易准确。往往以为切的位置正好，但常常不是这样的，这是一个不容易被认识到的易发生错误的难点），脑中要有一幅滑车解剖位置的图，这时才能保证对A2滑车按需部分切开，对A4滑车按需完全切开。

滑车有没有阻挡肌腱缝合处滑动是靠一个新近提倡的试验（“指伸屈试验”）来验证的。要证实手指被动或主动完全伸直和基本上完全屈曲时滑车不阻挡修复处肌腱的滑动，以及肌腱修复处不产生间隙。作者在进行肌腱修复手术时，要求修复的节段没有任何肉眼可见的伸缩，即拉动肌腱时，有中心缝合的肌腱段在加力拉和不拉时没有什么变化，不但没有断端间隙，而且缝合的这一段没有伸长。作者在中心缝合过程中增加到6束缝线时才能看到肌腱伸长，缝合段几乎无变化、不变形，这样手术修复后的肌腱牢固、不被滑车卡压、滑动良好，此时才可以结束手术。

四、手术后处理和活动锻炼的要点

手术后的皮下组织、肌腱都会肿胀，滑动阻力比手术中要大，这时要注意如果减少或避开阻力最大的肌腱滑动。要从活动锻炼的时间和幅度两方面考虑。

手术刚结束时肌腱的滑动阻力是最小的，这是由于周围组织没有肿胀，也没有创口组织愈合产生的新生组织。手术后刚下手术台，如果让患者活动，这时阻力不大。术后二三天开始，手指水肿压迫修复的肌腱，阻力会增大很多，阻力可能达到手术时的2倍以上。到术后四五天阻力不再增加，变得平稳，但仍然比手术后和手术中要大很多。不要以为手术中肌腱能主动活动自如，手术后就一定能，实际上并非如此，手术后常常不能主动活动自如。一般于术后五六天起，关节僵硬的因素会使肌腱主动活动阻力增加。

要注意术后几天中阻力增加的顺序和构成分量变化：术后第1天稍有水肿，不严重，第2、3天水肿最严重，第5、6天水肿可能同样严重，这时关节僵硬的因素开始逐天加大，到第10天左右有关节僵硬因素的影响程度一般超过水肿。这段时间中粘连其实都还没有形成，粘连在2周后才开始形成。因此，术后前两周做主动活动锻炼的目的不是避免粘连，而是使关节保持活动，这样不易发生僵硬，同时主动活动肌腱使肌腱有平滑的滑动面，这样新生组织不易沉积，日后就不易形成粘连。这些术后两周中的阻力构成也是近10年才搞清楚的。现在对阻力成分的了解已经具体到术后哪几天及其变化，根据这些，在手术后2周内，被动活动和主动活动同样重要，没有主动活动就不能使肌腱表面平滑，没有被动活动则关节僵硬引起的阻力增大，肌腱主动活动的负担也增加。因此，在临床综合这些因素及形成顺序，现在的方法是在术后第3天或第4天才开始康复锻炼，锻炼时首先做被动活动，待手指柔软后才做主动活动。这样手指在关节僵硬开始发生时就可针对性地锻炼防止关节僵硬，同时此时也是肌腱正需滑动的时期，使肌腱的滑动面保持光

滑，组织就不沉积于其上了。

锻炼的要点有两个：① 每组活动时先被动活动（数十次）再主动活动（十数次或数十次）。② 被动活动能够达到全幅关节屈伸，主动活动不超其一半或仅为其1/3即可。这两个要点是根据近10年的力学研究提出的。这些方法在过去没有被明确，也没有学者提出这样的被动+主动的锻炼顺序和组合。以前的活动方法是根据临床报道中病例修复过程中采用的方法，医师（康复师）跟着做，但力学基础是什么，没有医师过问或根本不明确。现在方案设计的来源是基于多个基础研究的结果，认识到术后不同时期的力学变化、阻力构成，然后再设计并用于临床，因此康复获得良好的效果。这一方案有力学的支持和基础，对阻力来源有针对性，是过去方案所没有的。

每天要进行几组这样的锻炼及调整，在具体的章节中已有详叙。在术后三四周，无论前2周的锻炼如何到位，患者手指活动时总会有张力感，即关节有轻度或中等程度的僵硬，不过这无妨，这是常见的而且正常的现象。继续做主、被动活动，还可增加单纯被动活动的锻炼，使关节僵硬保持在轻度程度。这时主动活动的幅度可加大，但仍然不需要达到全幅，到术后五六周做到全幅度主动活动，这是主动活动的目标。当然，总有些病例在术后五六周不能达到全幅度主动活动，则需要再不断地锻炼数周。有些病例在术后二三个月才能完全纠正某一个或两个关节的伸直丧失或屈曲丧失。因此，锻炼二三个月是很正常的。后期的锻炼可以用力进行，由于这时肌腱已牢固愈合。

康复时前4周需要特别重视并按要点锻炼，后4周需要耐心，并针对某一方面未恢复的功能锻炼。理解力学的基础十分重要，由于病例的情形常常相差很大，锻炼时要在理论的支持下调整方法，并耐心坚持。很多书本上有锻炼方案，但没有理论基础，无法调整和组合使用。也由于近十余年来专业领域专家对这些相关力学基础加以了阐明，才能使这些方案得到调整，才使锻炼组合成为可能，有依据。没有这些康复方案能调整使用的空间就很小。

在康复锻炼时个体的差别很大，不同损伤情况对肢体肿胀和关节运动的影响不同，同时伴有神经损伤、关节损伤的病例也不少见，在这些因素的影响下康复方案都需要有加减变化，但都只是基于对解剖和力学知识的把握。

肌腱修复后的康复锻炼方法10年前就有，这些方法是医师和康复师根据设想的合理性来设计的，基本没有理论和实验基础。10年前只有早期开始运动比固定不动恢复得更好的基础研究结果。如何活动、什么时候开始活动、注意什么，这些都需要设计，不能根据基础研究做指导。也就是说，这些细节问题没有具体的研究支持。这10年来的变化是术后的肌腱滑动阻力，关于关节位置、肌腱受力已有细致的针对性实验研究，根据这些实验研究推导出什么是合理的方法、什么时候开始、运动到什么程度、顺序如何，以及不同时间段的目标和要克服的难点有什么不一样。这样的工作基础使术后康复方案成为实验系列研究支持后的临床应用。而这些临床方法当然可以在具体的患者身上根据临床表现出的肌腱滑动阻力和问题做调整，即现在能够提供纲要性方案，同时提供理论基础，供大家应用，并对不同的个体进行遵循原则和原理的加减。现在的肌腱康复方法的相关基础研究都是在医师的主导下完成的，过去和现在的方法和方案也基本上是医师提出的。

五、原来认为重要的一些做法其实并不重要

在叙述完什么是要点以后，作者想阐述一下原来认为重要的一些做法，而现在其实并不重要：① 具体用哪一种肌腱缝合方法：这不重要，重要的是无论用什么方法，只要遵从修复方法的原则要点即可。作者开发了自己的修复方法，为临床提供了一个可用的方法。当然用其他的方法一样可行。作者最近也使用了3组两侧不对称的Kessler缝合方法，效果是一样的，同样是可靠的方法。如果用作者开发的方法，但中心缝合仅4 mm或5 mm，缝线也不拉紧，带张力，锁圈小，同样不会有好的效果。即具体缝合的术式不重要，但原则要点一个不能轻视。② 缝合对腱鞘内肌腱血供的影响：其实不重要，这是有些人的认识错误。作者从来不认为其重要，原因很简单，肌腱的营养不依赖血供，其血供很少，缝合影响血供时不影响肌腱的营养。③ 腱鞘需要闭合：这没有理论依据。现在的观点和方法是将腱鞘依据滑车的位置和完整性主动切开，而不是闭合腱鞘。注意并不是任意长度地切

开，应是在理解力学和细致解剖基础上的有选择性地切开。决不提倡一定要闭合腱鞘，闭合普通腱鞘更没必要。当然肌腱缝合处以外的腱鞘都应保持完整。④ 主动活动于术后1天或2天开始：没有必要，术后三四天开始活动一样可以，即使第5天开始也行。但不要超过术后1周开始。⑤ 浅腱一定要修复：浅腱其实并不重要。根据临床情况，当不影响深腱滑动时可以修复，当难修或影响深腱滑动时不修复。作者认为浅腱不修复会影响手指功能的依据不足。这在有些报道中被提到，但没有临床和基础的依据。

六、现在手指屈肌腱临床修复技术难度更大，但效果并不比其他区域差

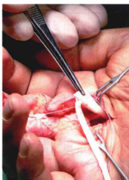
经过近20余年的工作，现在腱鞘区可以通过滑车切开，使修复肌腱的滑动区域处于一个无腱鞘阻挡的范围中，其实是将原来的腱鞘区创造出一个没有滑车的区域，使得这一个节段上修复肌腱的愈合和滑动环境和其他区域相似。作者感到遵从了现代的方法和处理原则，使得原来困难的无人区情形已经不复存在，其临床修复效果也并不比其他区域更差（当然技术难度更大）。将来对于肌腱外科学的发展，作者认为术后的固定范围及康复的调整对功能恢复还会有很大的发展空间，外科缝合强度也可以继续加大，术后康复时间可望缩短。

七、未来的发展

作者在最近15年开展了肌腱生物学治疗的基础研究，初步的结果是在实验上其对愈合强度的提高有明确的价值。怎样开发和组合能减少粘连形成的生物学方法还需要一个探索过程，分子生物学治疗可以帮助肌腱愈合得更快、更牢、更少粘连发生，但不能代替临床的力学和手术修复原则和方法。将来分子生物学最有价值的方面可能是严重的肌腱损伤，即在局部多种组织损伤、肌腱严重受损的情形下，肌腱的愈合能力严重减弱，需要在分子水平提高其愈合能力。因此，分子生物学治疗在严重损伤时的价值可能更大。

对于髌腱、跟腱、冈上肌肌腱这些大的肌腱，通过外科手术增加其修复强度的可能性大，但对肌腱愈合速度，将来很可能通过增加肌腱组织自身愈合速度来达到。生物学手段在这一方面可能发挥作用，可望在将来手术治疗的同时或结束后使用针剂（或其他手段，如透入皮肤、注射入肌腱），增加肌腱细胞和组织修复能力，提高修复速度和效果。如果为多种组织损伤，由于各种组织的相关作用、功能依赖，其修复速度会和其他组织不同，如何治疗使得效果接近其他组织，这是将来要考虑的问题。

至现在为止，作者领导的团队开发对最复杂区域肌腱损伤的修复达到良好效果的方法，是基于对解剖学的细致深入、对生物力学的探明，以及对临床方法的原则和方法的开创。对于这一复杂区域，在没有伴有广泛软组织缺损、没有关节损伤（即手指能早期活动）的情况下，修复的效果已比较可靠。将来对复合性损伤肌腱的功能提高，可能要等待关节修复水平的提高。其中软组织修复水平的提高，由于涉及的范围广泛，在基础研究中可能更多地依赖或通过生物学手段。



附录一 2014年度IFSSH屈肌腱委员会报告

（主席：汤锦波）

Jin Bo Tang, James Chang, David Elliot, Donald H. Lalonde, Michael Sandow and Esther Vögelin

引　言

过去的20年，为取得理想的临床效果，手外科医师在改善早期和延迟早期屈肌腱损伤修复的缝合方法及术后活动方案等方面付出了巨大努力。在此期间，对肌腱滑动机制、肌腱修复效果和如何处理滑车腱鞘的了解也越来越多，其中主要的进展和结论在21世纪前10年的肌腱委员会报告中已总结 (Amadio等，2003; Elliot等，2007)。

此后，手外科医师继续寻找最佳的肌腱缝合方法，使其既符合力学原理又便于操作，同时力图明确腱鞘滑车处理的最佳方法，建立适合不同临床需要的术后康复方案。本报告包括了6位来自不同国家的资深手外科专家的方法和建议，他们在肌腱修复和重建方面有着丰富的经验，尽管他们的建议存在相通点，但也有许多迥然不同的方法和令人振奋的观点。本报告将这些观念、方法和建议以问答的形式呈现给大家。

屈肌腱的临床修复方法

1. 大多数手外科医师会采用十分强有力的缝合方法修复腱鞘内（Ⅰ、Ⅱ区）屈肌腱损伤，请问对于Ⅲ、Ⅳ和Ⅴ区的屈肌腱您会使用类似的中心缝合法吗？您会使用更新、更强的缝合材料，如FiberWire线 (Arthrex, Naples, Florida, USA) (Le等，2012; Moriya等，2012) 吗？

James Chang：对于Ⅲ区屈肌腱损伤，我会用6-0的单丝线先进行周边缝合，然后用3-0的编织线进行4束中心缝合，包括一个锁式改良Kessler法和一个水平褥式法缝合。对于Ⅳ区屈肌腱损伤，我已经有一段时间没做这手术了，因为这一区的肌腱很少受损。如果遇到这种情况我仍然会先行周边缝合然后采用4束中心缝合，包括一个锁式改良Kessler法缝合，就像Ⅱ区和Ⅲ区的处理那样。对于Ⅴ区屈肌腱损伤，我只用4束中心缝合，包括一个锁式改良Kessler法和一个水平褥式法缝合，还用3-0的编织线。我认为没有必要使用FiberWire线，因为它比较贵而且不容易打结。

David Elliot：我们采用3-0或4-0的Prolene线 (Ethicon, Somerville, NewJersey, USA) 进行4束中心缝合Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ（此区极少发生）、Ⅴ区屈肌腱损伤，外加5-0或6-0尼龙线或Prolene线单纯连续周边缝合。中心缝合的大小取决于患者体形、手指粗细及屈肌腱粗细，除了Ⅱ C区和Ⅳ区仅缝合指深屈肌腱外，其他处我同时缝合指深和指浅屈肌腱。遇到腕管多根肌腱损伤时，我认为并不适合缝合指浅屈肌腱，因为该处空间有限。我们从未用过FiberWire线，对此没有经验。

Donald Lalonde：我不使用像FiberWire线这种强度这么大的缝线。我觉得只要在患者完全清醒的手术过程中，能看到患者手指进行主动屈伸活动时肌腱缝合端不出现间隙，就表明缝线的强度足

够承受术后主动活动时的拉力。大多数肌腱缝合强度的研究结果来自动物或尸体实验，与真正的活人不一样。我们太多关注于缝线和缝合方法的强度，而对术中肌腱缝合间隙形成的关注度不够，在完全清醒患者的手术中我们会看到屈伸运动时是否出现肌腱断端间隙并可在术中纠正。

Michael Sandow：缝合强度必须与术后承受的拉力相符，因此我感到对肌腱的任何部位，都要采用相似强度的缝合方法。而在手指以外的其他区域没有空间限制，能容纳稍膨大的体积，所以有时我会使用更强的缝合方法和更粗的缝合材料。抗拉力强的材料打结时会更膨大，而且不能有效地与肌腱相互作用，可能会很粗糙。目前，我们正在观察肌腱和缝线（如FiberWire线）之间的相互作用，我所担心的是，这些非常强的缝线可能使肌腱磨损更多，而且这些线不易变形，可能不能牢固地抓握肌腱组织。当然这些都只是推测，但我们目前使用编织聚酯纤维线取得的结果非常令人满意。

Jin Bo Tang：我用6束或4束中心缝合法缝合Ⅲ区的肌腱损伤。如果可能的话，我选择同时缝合指深和指浅屈肌腱；Ⅳ区肌腱损伤很少见，如果损伤靠近或刚好位于腕管内，我一般不缝合浅腱；Ⅴ区屈肌腱损伤时，我会同时缝合指深和指浅屈肌腱。对于Ⅳ区和Ⅴ区的肌腱损伤，我大部分情况下用4束中心缝合法，外加单纯连续（或间隔）周边缝合。

许多对Ⅲ～Ⅴ区肌腱损伤的缝合法起源于对Ⅱ区肌腱的缝合法。对于Ⅱ区肌腱损伤，我尤其要强调的是，必须使用4束或更多的中心缝合。最近，我在修复几个Ⅱ区的损伤肌腱时用三组不对称放置的改良Kessler法（每组缝合在断面两边肌腱内的缝线长度不等）做6束中心缝合，然后观察每增加两束中心缝合，肌腱的抗间隙强度如何改变。结果发现：当仅2束缝合时，非常容易形成间隙；添加一组2束中心缝合后，间隙消失，大部分情况下在手指被动完全伸展时都未看到明显间隙；最后添加第三组2束中心缝合（完成6束中心缝合）后，即使手指被动完全伸展，肌腱连接处也没有出现间隙或微小位移。因此，认为4束是最基本的需要，多花5分钟完成6束缝合会更安全。我通常使用4-0的looped尼龙线进行6束M形缝合指深屈肌腱（Tang，2007），这种方法同样适用于Ⅲ区肌腱，而且Ⅲ区屈肌腱损伤也需要这样一种牢固的缝合方法。我没有使用过FiberWire线缝合手指的肌腱。

Esther Vögelin：我和我的同事们用3-0或4-0的Looped Supramid线（S. Jackson Inc., Alexandria, Virginia, USA）进行6束中心缝合（Lim-Tsai），用5-0或6-0的Prolene线进行周边缝合（Hoffmann等，2008）。4-0 Supramid线的缝针对小肌腱来说比较大。对于直径较小的肌腱或儿童的肌腱，我们用4-0 Prolene线进行4束缝合。对于FiberWire线我没有经验，不能想象在如此狭窄的腱鞘内如何放置FiberWire线的线结。

2. 目前，许多手外科医师认为肌腱修复后没必要关闭损伤的腱鞘，明智的做法是切开主要的滑车，使得缝合后的肌腱能够更好地滑动。而有些人则建议应该重建腱鞘，或可通过移植或Z字成形术来扩大滑车。请问关于是否关闭腱鞘、切除滑车、腱鞘重建以及滑车成形术，您持什么观点？

James Chang：我从不关闭腱鞘，我不会切开整个A4滑车，我比较喜欢将A2和A4滑车切开2/3。线结的位置要远离余下的滑车，这点很重要。在早期修复手术中，我认为没必要做滑车成形术。

David Elliot：我认为没必要关闭腱鞘，我只是将它们放回原处而已。滑车切开很有必要，包括切开2/3长度的A2滑车及必要时切开整个A4滑车，当然后者是在A2和A3滑车保持完整的情况下（Elliot, 2002）进行的。我从不进行滑车重建，因为用5-0或6-0缝线缝合的滑车根本没有保护力量，腱鞘的力量来自近侧保留的部分。

Donald Lalonde：我认为可以切除整个A4滑车及1/2~2/3的A2滑车。在术中或术后我已经多次观察到，如果邻近的滑车未损伤，手指完全主动屈曲时肌腱不会出现弓弦状态。在患者完全清醒状态下的肌腱手术过程中，如果A4滑车阻碍了运动，我会将它全部切开。从我个人的经验看，这样的手术在活体中并没引起肌腱弓弦畸形。切开需要切开的滑车，能保证手指完全主动活动。

如果能够的话，我比较喜欢关闭腱鞘，我感到这样术后粘连形成会少些，肌腱滑动也会更好。有了完全清醒状态下的肌腱缝合术，我们可以保留更多完整的腱鞘，还能在腱鞘下缝合肌腱，这些都要归功于术中的主动活动，能即刻明了鞘内肌腱缝合后是否会钩住甚至戳坏腱鞘内面。

Michael Sandow：保证肌腱进出方便、滑行顺利很重要，为此我会尽可能地切开或切除腱鞘，但切开滑车前必须先确认缝合的位置，例如，缝合处位于A4滑车末端，我会尽量保留A2和A3滑车的完整性。如果可能应该关闭腱鞘，但假如压迫或干扰了缝合的肌腱，就没必要关闭了。我会计划Z字成形术的方式关闭腱鞘而不压迫到肌腱。我认为首要的是确保肌腱滑行通畅，而不是保留滑膜腱鞘的完整性。

Jin Bo Tang：如果其他滑车是完整的，我会毫不犹豫地切开2/3长的A2滑车或整个A4滑车，有时切开A4滑车后还不得不切开A3滑车，但我会保留A3滑车近侧的滑膜腱鞘。滑膜腱鞘和滑车整个切开的长度大约2 cm。我不会关闭缝合部位的腱鞘，但会保留离缝合区一段距离以外的未损伤滑膜腱鞘的完整性。早期肌腱修复时我不会进行腱鞘成形术或重建。

Esther Vögelin：不管什么时候只要可能都应该关闭腱鞘，必要时切开滑车以提高早期手术中缝合后肌腱的滑动能力。如果是严重损伤病例，应该在二期肌腱重建时重建滑车或腱鞘。我倾向于使用移植法来重建滑车，而Z字成形术仅用于A1滑车。根据损伤情况，不仅仅是A2或A4滑车，A3滑车都可能受损，因此使用移植法来重建滑车会更稳定，这在肌腱松解术中十分常见（早期修复不常见）（Dy and Daluiski，2013）。

3. 在Ⅱ区屈肌腱早期修复时您会常规修复指浅屈肌腱吗？在延迟早期修复时您还会修复指浅屈肌腱吗？您对鞘内肌腱延迟早期修复有严格的时间期限吗（如几周内您不会直接缝合）？

James Chang：如果缝合后很平滑不会影响指深屈肌腱的滑行，我会尽量同时修复指浅屈肌腱；相反，如果浅腱明显毛糙，我会把它去除，专心致志地缝合深腱。如果缝合处位于浅腱分叉的近侧，我会先用6-0单丝线进行周边缝合，然后用3-0的编织线进行4束中心缝合，包括一个锁式改良Kessler法和一个水平褥式法缝合。如果缝合处位于浅腱两分支上，我会用4-0的编织线进行2束锁式改良Kessler法缝合，然后再用6-0单丝线进行周边缝合，缝合时尤其要注意重建浅腱末端止点到指骨时的旋转状态。如果缝合处非常平滑不妨碍深腱滑行，我会考虑延迟修复浅腱。我对延迟修复并没有明确的时间限制。

David Elliot：除非浅腱破损十分严重或位于ⅡC区，我们都会选择修复浅腱。至于时间期限，我的回答是没有。只要手指能完全或接近完全地被动活动，且不是太肿胀僵硬，我都会打开并尽力修复肌腱。由于缝合会有点紧，如果需要我会在肌肉中加行一组Le Viet延长手术（Le Viet，1968）。打开手指后，如果肌腱太碎或太肿胀、手指的水肿明显、缝合太紧手指无法伸展，那么不能缝合浅腱，这时我会放入硅胶棒作为肌腱重建的第一阶段。手指状况不理想，如肌腱太碎或太肿胀、手指水肿明显，折中之法是把浅腱从腱鞘中取出，为深腱提供更多空间。事实上，从肌腱损伤到患者考虑来医院进行手术这段时间虽不固定，但一般为1~2周内，手指会因为太肿胀而无法活动。治疗师会先进行手指被动固定，然后我再进行二期肌腱移植术。

Donald Lalonde：我会修复浅腱，但只在比较容易修复且术中浅腱活动比较好的情况下进行。我认为是否修复浅腱完全取决于术中手指主动屈伸运动时肌腱的表现。

对于延迟修复，我没有硬性限定。由于受腱系带牵拉，肌腱往往保持其长度，完全取决于术中做完全屈伸运动时所见。如果肌肉收缩导致肌腱变短，我会加一小段移植肌腱，以满足术中能做完全的主动屈伸运动。

人为地限制修复时间已成为历史，现在在完全清醒状态下手术已消除了这些时间限制。

Michael Sandow：应该尽可能地修复浅腱，但如果A2滑车太紧，最好只修复浅腱分叉后的一束，而去掉分叉后的另一束。我对于修复浅腱没有特别的时间限制，但在延迟修复术中更倾向于剪去其中之一束。3周后，当然5周后更如此，如果深肌腱延迟修复不可能的话，我会考虑选择一期肌腱移植。根据不同的损伤，我甚至可能会用浅腱去做分期肌腱移植。

Jin Bo Tang：只有在切口非常清洁、简单易缝且不妨碍深腱滑动的情况下，我才会修复浅腱。在ⅡC区我不会修复浅腱，进行延迟早期肌腱修复术时也很少修复浅腱。对于多于两个手指的损伤我也不会修复浅腱（为了减少手术时间）。只要可能，我都会做延迟早期修复，只要肌腱在不承受太大张力的情况下两断端能被拉近靠拢，甚至在1个月或

附录一

更晚的时间我会试图修复深腱。虽然时间越长直接缝合的困难越大，但对于延迟修复我没有严格的时间限制。

Esther Vögelin：对于清洁损伤而且很容易操作时，我们会修复浅腱，被动活动中缝合的肌腱能获得满意的效果。在复合损伤时（如骨和软组织缺失、缺血性损伤等），我们只修复深肌腱。在延迟早期修复术中，如果受牵拉的肌腱很容易滑行而且也没有必要缩短断端时，我们会修复浅腱。但凡有一丝疑虑，我们就不修复浅腱。我们通常会在损伤后5~6周内进行Ⅱ区延迟早期修复，这取决于肌肉牵拉后近侧肌腱的伸缩能力。

4. 您如何定义肌腱的"早期"主动活动，比如术后1周、2周或3周开始手指主动屈曲运动？如果3周初开始进行主动屈曲，您认为这是早期吗？

Donald Lalonde：早期主动活动意味着在胶原开始形成（2~4天）之前，手术后不会引起内部出血的这段时间之间开始。任何晚于1周的活动都不是早期主动活动。

James Chang：早期主动活动指的是1周之内进行的主动活动。

David Elliot：对于我们而言，早期主动活动开始于修复后的第1天，术后3周开始的并不能称为早期活动。

Michael Sandow：早期活动应该指手术后几乎立刻进行的活动，而且也能够立刻进行，常在术后苏醒室内就开始。我有几个病例在术后7天起做一些轻柔的活动（甚至使用局部麻醉），我能感觉到鞘内的粘连，手指仍然能主动运动。活动时间越晚粘连就会越严重，术后3周不是早期活动，而是延迟的主动活动。我认为没理由延迟开始主动活动，体内试验也提示延迟至3天开始活动使得手术结果并不好。

Esther Vögelin：早期主动活动是指从术后1周开始的活动。

Jin Bo Tang：我觉得术后10天内开始活动都可视为"早期"，因为这段时间还没有形成粘连，术后几天或9~10天进行早期活动的结果是否有差异还不得而知。我认为术后1天或2天开始活动与3~5天开始活动相比，手指功能恢复是没有差异的。

5. 早期或延迟早期肌腱修复术后，您更喜欢那种术后运动方案？是进行早期主动活动还是进行早期被动活动？如果1周或2周内主动屈曲手指，您更倾向于完全屈曲还是部分屈曲手指？在您的方案中包含"place and hold"吗？

Jin Bo Tang：术后1~2周的早期主动活动（部分范围活动）中，我会让患者将手指屈曲1/3，然后到第3周时逐渐增加到手指屈曲2/3（Tang, 2007），通常从第4周或第5周开始我会让患者进行全幅度主动运动，当然这还要看患者主动活动的难易程度。我一般会鼓励患者主动活动，但要注意避免任何明显的阻力。前3周的目的不是要达到全幅度主动运动，部分屈曲幅度的主动活动使修复的肌腱能滑动起来才是目标。在整个康复锻炼时期，手指必须被动地做完全屈伸活动，而且要在主动活动开始之前进行，以减少关节阻力和缓解水肿。我的方案中不包含"place and hold"锻炼。

James Chang：我们的方案是术后3天在肌腱固定支具保护下做主动"place and hold"，3周时去掉支具，6周时进行轻柔的主动屈曲运动。

David Elliot：当术后2周关节主动屈曲达50%范围时，再加被动完全屈曲，即主动屈曲后再做被动屈曲（Elliot and Giesen, 2013）。我们没用过"place and hold"方案。

Donald Lalonde：术后2~4天开始运动，这时水肿会少些，包括：① 热身运动，如Jin Bo Tang建议的那样，做被动屈伸运动以放松关节。② 2~4天开始的真正的主动活动（非"place and hold"），患者进行半拳主动屈伸运动（Lalonde and Martin, 2013），掌指关节由完全屈曲位起做45°屈伸活动，近侧和远侧指骨间关节由完全伸直位起做45°屈伸活动，这也称为"45/45/45半拳运动"。在患者完全清醒状态的手术中我们发现，完全屈曲指骨间关节使得缝合区与坚硬的滑车边缘呈90°角垂直，会导致肌腱断端间隙形成。因此，我们坚持屈曲45°以滑动修复的肌腱，避免主动屈曲90°活动。

Michael Sandow：我们在背侧夹板保护下做早期主动活动，包括"place and hold"锻炼，每小时进行10次屈伸运动，力求在掌指关节固定于60°~80°屈曲时指骨间关节做完全屈伸活动。我们预期1~2周内能达到80%的活动度（Sandow等, 2011）。

Esther Vögelin：截止于不久前，我们有3个不同的方案：红色，只有被动屈曲和主动伸展运动；橙色，"place and hold"运动，绿色：术后1天即开

始主动活动。6~8周后改为无阻力的主动活动。现在，我们已简化为红色和绿色方案（Vögelin等，2012）

6. 对于肌腱移植的远侧连接，您会常规使用抽出式缝合吗？如果没有，您使用的是哪种方法？

Donald Lalonde： 自从完全清醒状态下屈肌腱手术开展后，我就没有做过肌腱移植术。

James Chang： 我会使用纽扣式抽出缝合法，同时如果可能的话，会尝试加一组腱-腱缝合。我不喜欢用锚钉，因为它有过于靠近远节指骨近端的倾向。

David Elliot： 我没有采用纽扣式固定方法，而是将肌腱连接于远节指骨远端。这个方法我们之前曾报道（Sood and Elliot，1996）。微锚钉有相同的效果，但很贵。

Michael Sandow： 不用抽出式缝合方法，如果太远我会将肌腱全部经骨内加以固定，如果远侧肌腱断端超过2 cm，我会选择端端缝合。

Jin Bo Tang： 我现在很少用抽出缝合方法，但会用微锚钉或将移植肌腱的远侧断端和手指原来的肌腱残端或骨膜一起加固缝合。

Esther Vögelin： 只要可能，我都会用抽出式缝合方法穿过远节指骨和指甲。如果指甲情况不好，我们就用micro-Mitek锚钉（Synthes GmbH，Zuchwil，Switzerland）（Park and Shin，2012），但有时micro-Mitek的钉尾及所带的缝线和肌腱打的结在皮下，会引起手术创口愈合问题，因此我更喜欢使用单丝线，如Prolene线，做抽出式缝合。

7. 您更喜欢哪种分阶段屈肌腱重建方式：Hunter rod法还是改良Paneva-Holevich法（O' Shea and Wolfe，2013）？

James Chang： Hunter rod法。

David Elliot： Hunter rod法。以前使用Paneva-Holevich法时，我发现自己一直为患者手掌和腕管内的粘连组织困惑。在第二次手术时，手掌中部或近侧肌腱连接处都会有个大的肌腱肿块，而且我也不能确定如果修剪掉50%是否能使它发挥作用，剩下的连接部分的强度到底有多少。现在再不用Paneva-Holevich法了。

Donald Lalonde： 自从使用患者完全清醒状态下肌腱修复术后，我已经13年没有做肌腱移植术了，但如果做的话，我会选择Paneva-Holevich法。

Michael Sandow： 采用哪种方法取决于浅腱的质量。我现在很少做肌腱移植术和分阶段修复术了。根据情况这两种方法我可能会用，但也要视情况而定。不过我现在倾向于一期肌腱移植术，所以很少会用到Hunter rod法。

Jin Bo Tang： 迄今为止我还没有用过Paneva-Holevich法，但我想它的效果可能一样好。

Esther Vögelin： 我们一般使用Hunter rod法而不是改良Paneva-Holevich法。

8. 二期肌腱移植术或分阶段屈肌腱重建术后，您选择进行早期主动活动吗？如果是，您用哪种方法？与Ⅱ区肌腱早期修复后使用的方法一样吗？是否有所改变？

James Chang： 不进行早期主动活动。肌腱移植后，我会在术后3周进行早期主动活动。

David Elliot： 我经常做分阶段肌腱移植术，而且采用的康复方法与早期肌腱修复的方法一样。只有在我明确修复方法较牢固时，才更有力推进康复锻炼。

Donald Lalonde： 自从使用患者完全清醒状态下的肌腱修复术后，我已经13年没有做肌腱移植术了，我会用上面提到的45/45/45半拳运动法，而且我会毫不犹豫地进行完全清醒状态下的肌腱移植术。

Michael Sandow： 早期和二期肌腱重建术后，我使用的是相同的活动方案。二期肌腱重建术后我会歇一下，可能使用夹具先固定1~2周。

Jin Bo Tang： 肌腱移植术后我会进行早期主动-被动活动，方案与早期肌腱缝合类似，但通常会建议患者活动时保守一点，更多的是被动活动，而不急于增加主动活动的范围。我认为早期被动活动比主动活动更重要，因为这时肌腱连接处不在Ⅱ区手指关节僵硬更成问题。

Esther Vögelin： 通常经分阶段屈肌腱重建的二期肌腱移植术后，我选择进行早期主动活动，因为该手术后肌腱的滑动床比较好，肌腱以Pulvertaft方式缝合得非常稳固，因此我们采用与Ⅱ区早期肌腱修复术后同样的方案进行活动锻炼（Vögelin等，2012）。

9. 如果对肌腱的质量及缝合强度足够自信，您认为对于能放心的患者目前的活动锻炼方案能被简化吗？在手术修复满意时，我们是否过于谨慎

了？您能预测将来的锻炼方案会发生什么样的改变吗？

David Elliot：是的，我认为方案可以简化，而且我们确实过于小心了。但这点对于我们的治疗师来说会有点困难，因为他们经过的是职业疗法训练（"protectors"——支具制造者）而非物理疗法训练（"movers"）。我们现在使用可卷起和平展的弹性材料来固定，平展时起固定作用将手指贴到背侧支具上，卷起后手指就可做屈曲运动了（Elliot, 2012）。我们不仅针对放心可靠的患者，对所有的患者也均如此。在掌侧使用保护杆是过去的事了。我认为所有手外科医师都应该用夹具使患者的腕关节微微伸展，就像很早以前Robert Savage（1988）建议的那样。

Donald Lalonde：因为没看到肌腱滑动所以对缝合不自信，手外科医师就会尤其谨慎。由于患者麻醉了，术中无法检验缝合的好坏，也就无法判断缝合松紧和断端间隙形成，最后缝合的肌腱可能会以断裂告终。我觉得我们都应该进行患者完全清醒状态下的屈肌腱缝合术，这会降低肌腱断裂和肌腱松解术的概率。如果术中发现断端间隙形成就可以立即缝合（避免断裂），还可以通过切开滑车来达到全幅度运动（避免肌腱松解术）（Lalonde, 2009）。看到术中患者主动屈伸运动肌腱断端不产生间隙，将大大鼓励医师们在术后早期进行45/45/45半拳法活动肌腱，而不会使肌腱卡住。

James Chang：我感到我们是保守的。但如果加快术后治疗方案，即使是一个教养很好的患者，偶尔也会惹祸上身（我们曾有教授，因为让患者术后活动太早而导致缝合的肌腱断裂）。最重要的改革应该是在全球范围内设立一个安全有效的标准方案，因为许多医师并不完全知道屈肌腱术后应对患者做些什么。

Michael Sandow：自1990年以来，术后我会立刻使用背侧支具让患者进行完全主动运动方案（Sandow等，2011）。用弹性材料来约束手指，以减少近侧指骨间关节形成固定性屈曲畸形的风险，并希望一周时能够进行完全主动活动。现实情况并不总是如此，但需要我们朝着这个方向慢慢推进。Bruner切口成为妨碍主动屈曲的问题之一。在此期间，我一直用侧方偏掌侧Zigzag切口，因为它比Bruner切口更利于活动。保留掌侧血管，手指水肿也会轻些。为了避免水肿要注意不要做掌侧切口，要进行早期术后活动以及尽量缩短止血带的使用时间。如果先前有横向伤口，应关闭它并做一个正规的指侧方编掌侧切口。

Jin Bo Tang：我极力推荐肌腱缝合后进行"屈伸试验"，确定术中手指被动全伸展时肌腱没有间隙形成，被动全屈曲时缝合部位不会卡压在滑车部位。如果通过了这个测试，患者就很适合进行早期手指活动。在这种情况下，将主动活动推迟到术后1~2周，就太保守了。然而，如果不能通过这个试验，就需要重新缝合加固，使它能抵抗施加在肌腱上的阻力。只有在非清洁肌腱损伤和严重损伤时，我会考虑只进行被动活动方案，即使如此，我仍认为进行1/3主动活动没有问题，不会使缝合的肌腱断裂。

先前的活动方案是在肌腱缝合较弱的技术上设计的（Clancy and Mass, 2013），这对于目前牢固的肌腱缝合来说是保守的。我建议进行部分范围的主动运动，也就是轻的早期主动活动方案，使得缝合区滑动起来，有利于减少粘连形成。

Esther Vögelin：从我们的经验来看，肌腱断裂一般发生在术后5~8周，都在较晚时期，而不是普遍认为的术后早期（Momeni等，2010）。我们发现这些晚期断裂病例的肌腱滑动能力非常差，由于缝线很牢固（6束），可能需经过很长时间才会发生断裂。如果没有局部措施来提高肌腱滑动能力，就不能简化锻炼方案，因为肌腱愈合需要时间，在愈合过程中，即使是可靠的患者有时也很想用他们的手，很难完全避免对抗阻力稍微主动活动一下手指。我认为，背侧支具使得腕屈曲位能固定到更符合生理特征的腕关节姿势，这也算是更进了一步。从1周到4周，早期主动活动时使用这种支具可能是个不错的选择。我认为缝合的强度不能再提高了。因此我们需要先让肌腱愈合，然后在术后6~8周开始有阻力的主动活动。

10. 是否还有一些个人的方法、技巧、建议或评论，可以帮助手外科医师更好地治疗屈肌腱损伤？

Michael Sandow：尽管有无数种缝合方法可选择，手外科医师仍会面临许多问题。但是，通过明确许多对功能有特定影响的因素，可以帮助我们选择最佳的方法。我认为，最理想的修复方法综合了以下因素：① 力学设计合理，能抵抗拉力；② 生物相容性好，有利于肌腱愈合；③ 易于操作，一般

的医师在技术上也能达到。同时，了解肌腱修复锻炼的原因也有利于发现问题所在，包括已提出或尚未提出的问题。修复后的肌腱仅以4种方式断裂：① 线结断裂，表明超负荷，也就是缝合强度不足以抵抗拉力；② 缝线其他位置断裂，表明缝线本身受损或有缺陷，如周边缝合时三角针造成的缺口；③ 线结松开，表明打结方式不正确或打结圈数少于原本所需的圈数；④ 中心缝合完整脱离，表明缝线的"抓握能力"丧失，缝合从肌腱中完整脱离出来，这就意味着肌腱的愈合过程不够迅速，肌腱组织无力承受负荷，缝线抓握处发生不可避免的蜕变，而之前无论他们的抓握能力有多强。再次探查时我们可以确定中心缝合断裂的方式。

James Chang：我喜欢先进行周边缝合的方法，虽然现在有许多非常棒的缝合方法和新的缝合材料，但我的目标是教授一个既安全又简单的方法，使它能在全世界的任何地方、任何医疗条件下都能被开展，所有的手外科、整形外科及骨科医师都能操作，而非仅仅是专家。

David Elliot：我认为早期屈肌腱修复发展的方向是：① 强化但同时简化缝合方法，使那些非专家级别的普通医师也能很好地掌握；② 正确地切开滑车系统；③ 进行积极的早期简单康复锻炼；④ 巧妙合理地处理患者相关因素，尽可能地帮助患者克服其自身的遵从性问题；⑤ 不断寻找改善粘连形成的方法。

Donald Lalonde：我认为最重要的是在患者完全清醒的状态下进行修复，不需要任何镇静剂，也无需止血绷带，这样患者感觉舒适且能听从医师的指示，医师也能够在缝皮前证实肌腱能够完成完整的屈伸测试，且无间隙形成。

Jin Bo Tang：我将一些关键点罗列如下：① 牢固结实的外科缝合；② 合适的滑车处理；③ 术中的屈伸试验确保修复方法合理可靠，且适合早期主动活动；④ 安全渐进式的早期主动活动和部分范围的早期主动运动；⑤ 最根本的必要条件是，医师和治疗师完全了解可能阻碍肌腱滑行、造成间隙形成和缝合断裂的所有因素。

Esther Vögelin：肌腱修复要尽可能地小心谨慎，当不得不牵拉肌腱至手术区域时，应使用导管，避免肌腱末端分裂，否则肌腱很难缝合。我们将4束缝合改为6束缝合，并没有减少肌腱断裂的概率，只是断裂出现得较晚而已。一旦愈合开始，我们需要一些有助于肌腱顺利滑动的方法来避免粘连形成。就个人而言，我认为不能将术后锻炼方案简化到不使用支具。但就可靠的患者而言，我们可以进行早期主动活动的方案。由于没有对不同的方案进行临床对照研究，因此我们其实不知道哪一种方案更优越。

未来的发展

本文详细描述了国际手外科联合会（IFSSH）屈肌腱委员会成员们对目前肌腱修复的认识和观念，包括治疗指征、手术方法和术后康复的看法。我们希望，以上的方法和意见能够对手外科医师和治疗师在治疗屈肌腱损伤时有所帮助。未来，我们期望后续的研究能更明确地界定术后的活动方案及其指征。此外，我们还期待其他一些能够调节肌腱环境的方法，如生物学手段，来改善临床疗效或提供新的移植肌腱来源。未来的目标依旧，且一直是获得最佳的临床效果，尤其是对于严重和复杂肌腱损伤病例，而这在过去并不是临床研究的重点。

参考文献

[1] Amadio P, An KN, Ejeskar A, et al. IFSSH Flexor Tendon Committee report. J Hand Surg Br, 2005, 30: 100–116.

[2] Bari AS, Woon CY, Pridgen B, et al. Overcoming the learning curve: a curriculum-based model for teaching zone Ⅱ flexor tendon repairs. Plast Reconstr Surg, 2012, 130: 381–388.

[3] Clancy SP, Mass DP. Current flexor and extensor tendon motion regimens: a summary. Hand Clin, 2013, 29: 295–309.

[4] Dy CJ, Daluiski A. Flexor pulley reconstruction. Hand Clin, 2013, 29: 235–242.

[5] Elliot D. Primary flexor tendon repair-operative repair, pulley management and rehabilitation. J Hand Surg Br, 2002, 27: 507–513.

[6] Elliot D, Barbieri CH, Evans RB, et al. IFSSH Flexor Tendon Committee Report 2007. J Hand Surg Eur, 2007, 32: 346–356.

[7] Elliot D. Clinical primary flexor tendon repair and rehabilitation. The Chelmsford experience. In: Tang

JB, Amadio PC, Guimberteau JC, Chang J, eds. Tendon surgery of the hand. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012: 125–132.

[8] Elliot D, Giesen T. Primary flexor tendon surgery: the search for a perfect result. Hand Clin, 2013, 29: 191–206.

[9] Hoffmann GL, Büchler U, Voeglin E. Clinical results of flexor tendon repair in zone Ⅱ using a six-strand double loop technique compared with a two-strand technique. J Hand Surg Eur, 2008, 33: 418–423.

[10] Lalonde DH. Wide-awake flexor tendon repair. Plast Reconstr Surg, 2009, 123: 623–625.

[11] Lalonde DH, Martin AL. Wide-awake flexor tendon repair and early tendon mobilization in zones 1 and 2. Hand Clin, 2013, 29: 207–213.

[12] Le SV, Chiu S, Meineke RC, et al. Number of suture throws and its impact on the biomechanical properties of the four-strand cruciate locked flexor tendon repair with FiberWire. J Hand Surg Eur, 2012, 37: 826–831.

[13] Le Viet D. Flexor tendon lengthening by tenotomy at the musculotendinous junction. Ann Plast Surg, 1986, 17: 239–246.

[14] Momeni A, Grauel E, Chang J. Complications after flexor tendon injuries. Hand Clin, 2010, 26: 179–189.

[15] Moriya T, Larson MC, Zhao C, et al. The effect of core suture flexor tendon repair techniques on gliding resistance during static cycle motion and load to failure: a human cadaver study. J Hand Surg Eur, 2012, 37: 316–322.

[16] O'Shea K, Wolfe SW. Two-stage reconstruction with the modified Paneva-Holevich technique. Hand Clin, 2013, 29: 223–233.

[17] Park MJ, Shin SS. Use of suture anchors and new suture materials in the upper extremity. Hand Clin, 2012, 28: 511–518.

[18] Sandow MJ, McMahon M. Active mobilisation following single cross grasp four-strand flexor tenorrhaphy (Adelaide repair). J Hand Surg Eur, 2011, 36: 467–475.

[19] Savage R. The influence of wrist position on the minimum force required for active movement of the interphalangeal joints. J Hand Surg Br, 1988, 13: 262–268.

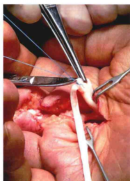
[20] Sood MK, Elliot D. A new technique of attachment of flexor tendons to the distal phalanx without a button tie-over. J Hand Surg Br, 1996, 21: 629–632.

[21] Tang JB. Indications, methods, postoperative motion and outcome evaluation of primary flexor tendon repairs in Zone 2. J Hand Surg Eur, 2007, 32: 118–129.

[22] Wu YF, Tang JB. Tendon healing, edema, and resistance to flexor tendon gliding: clinical implications. Hand Clin, 2013, 29: 167–178.

[23] Vögelin E, Hoffmann G, von der Zypen V. Clinical primary flexor tendon repair and rehabilitation. The Bern experience. In: Tang JB, Amadio PC, Guimberteau JC, Chang J, eds. Tendon surgery of the hand. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012: 116–124.

[24] Tang JB, Chang J, Elliot D, et al. IFSSH Flexor Tendon Committee report 2014: From the IFSSH Flexor Tendon Committee (Chairman: Jin Bo Tang). J Hand Surg Eur, 2014, 39: 107–115.



附录二 肌腱修复常见基本问题和解答

1. 现在临床上已有强抗张力的缝线，如FiberWire线，这一缝线用于肌腱缝合是否更好？

这是近年来在国外会议上也经常被问到和讨论的问题。当然有强的抗张力的缝线更好，强度越强越好。但是就FiberWire线来讲，其强度增加的同时，柔软性下降了，很多医师发现其打结后牢固度不够，故现在缝合手指的肌腱绝大多数的医师并不使用FiberWire线，即仅有少部分医师将其用于Ⅱ区屈肌腱缝合，但用于其他的肌腱（如跟腱、肱二头肌腱等）完全可以，也逐渐增多。

对于Ⅱ区的屈肌腱，目前使用的方法是3-0或4-0缝线，以多束（4束→6束→8束）来获得缝合强度。用粗于3-0的缝线时，缝线较硬，难以操作，打结易滑，而且凸在肌腱表面使肌腱不平滑。这些粗的缝线和FiberWire线有同样的这些问题。对于手指肌腱的修复，将来如果能有在直径不增加的情况下强度更牢、柔软性更好的缝线面世，则完全可以广泛用于手指肌腱缝合。

2. 异体肌腱移植在国外的使用情况怎样？你应用效果如何？

国外异体肌腱的使用其实很有限，而且各个国家各不相同。在美国异体肌腱移植在临床上还未开展，还处于开发阶段，因为审批过程和安全性评价方面需经历的程序很多，不会很快大范围地使用。在欧洲有部分国家，偶尔有关于使用异体肌腱移植的报道，但是大多数国家没有开展。

我国在10年前就开始使用异体肌腱了，而且现在有公司专门出售，作者及其同事在数年前使用过，并且跟踪随访了这些患者，在超过5年至7年的随访病例中没有见到排异反应，也没有见到由于异体肌腱移植而使手术效果变差的现象。其修复效果和自体肌腱移植相近，完全可以在患者不愿意取自体肌腱，或有多根肌腱缺损没有足够自体肌腱来源这两种情况下使用。在仅需一根肌腱移植时，自体掌长肌肌腱是很好的供体，取材也方便，通常首选自体掌长肌肌腱。只在患者坚决不想取自体掌长肌肌腱时才考虑异体肌腱。异体肌腱在伸肌腱缺损、前臂多根肌腱缺损时都可以使用，缝合方法和自体肌腱修复时的缝合方法一样。

美国在前几年开展如何去除异体肌腱上的细胞的研究，使得这种肌腱被植入后自体细胞可以爬行长入。去细胞的目的是减少抗原性。根据作者和我国在临床上已使用的没有去细胞的异体肌腱的经验来看，似乎去细胞技术并非必要，即去不去细胞不影响效果，也不导致排异反应。我感到这是因为肌腱本身的细胞就很少，这些细胞即使存在影响也很小，而且这些细胞在移植后会自然凋亡，然后自体细胞渐渐由表面向内部生长。

3. 硅胶棒在国内不易买到，怎么办？

硅胶棒（即临时肌腱植入物）在国内没有厂家生产和销售，可能是由于使用硅橡胶棒的意义还没有被充分认识（包括公司和医师的认识）。要进口这些临时肌腱植入物也不困难。这些产品在国外40年前就上市了，在国外被广泛应用，很普及。临时肌腱植入物被用于分期肌腱重建手术，都被用于严重损伤或有严重瘢痕的情况，作为一期手术时用

以重建肌腱滑动的通道，目前需要这样分期手术的患者还不少。但在有些国家由于如此严重损伤的患者较少，加上早期直接缝合修复很普及，因此已不用这种手术方法了，如新加坡。在美国虽然现在较过去用得少了，但不时还可以看到。而在我国，有很大部分可用该方法的患者常常没有使用。

4. 所有的肌腱手术后患者都可以早期活动吗?

由于近十几年来肌腱缝合的强度普遍增加了，故几乎所有的肌腱手术后患者都可以早期活动。但在严重广泛损伤时，由于其他结构的损伤太严重，无法进行早期活动。另外，在儿童病例，术后活动和不活动的手术效果相似，加上儿童不易掌握主动活动的力量，另外，伸肌腱修复后活动和不活动的手术效果差别也不大，因此在这两种情况下并不一定进行早期活动。其他情况下都应该早期活动，并且是早期主动活动。肌腱移植以后，目前也主张做早期活动，而不是固定几周后再活动。

手的肌腱早期手术和二期手术后，现在都采用部分活动范围的主动活动加全幅被动活动的方法。手术不同，但术后锻炼方法的框架相同。医师和康复师都认为与过去的方法比较，现在这一框架和方法容易掌握和运用。在这基础上可作加减调整，调整的依据是损伤范围程度、手术满意情况、手术后肿胀情况、患者的理解运用情况和康复的效果等。要注意，现在已不使用橡皮筋牵引的方法了。

5. 康复锻炼是提高功能的重要部分，如果没有合格的康复师怎么办?

这是一个很普遍的问题。在发达国家，康复师的知识和技术当然系统全面，但也不是每个地区或每个患者都能得到合格的康复师的指导或治疗的。这时医师提供给患者一个术后锻炼计划就很重要了（给患者一张单子，写明术后如何锻炼、各周如何活动），解释和教会患者如何做。在国外，即使康复师很有经验，且是手外科专职的，也需要医师给康复师这样的指导。国外不是每个康复师都知道或使用新的最合理（合适）的康复方案的。因此，在我国，作者提倡医师直接给患者指导，或医师给本科室的康复师明确的康复方案。靠康复师自己找到一个合适的方案是不现实的，即使在国外也经常做不到。康复学科在整体上是跟着医师提出的方案向前发展的，康复师对基本康复手段的了解和应用比医师强，但是他们在紧跟新概念、运用新进展方面落后于医师。虽然作者所在国外工作的医疗机构在整体上十分先进，康复师为手外科专职，但还是要告诉他们什么是最现代的概念和现代方法。在我国，医师要自己学习了解最新的方法和知识，要教会康复师什么是最合适方法。当然康复师要加强手外科基本康复锻炼手段的掌握和运用。对于手外科康复的基本方法和基本途径，康复师要自己加强学习，不然即使知道什么是新方法、新理念，也不一定能使用得当，或不懂得如何使用。手外科的康复师们要先学习好、掌握好基本的东西，要学习，要钻研，才会有康复基本功。

另外，对同一种临床情况，有多种康复方案可以选择使用，这时要分析，要选择方案，一般专著或教科书中的方法适用于典型情况，这时要根据具体情况做调整，做加减。有些（或大多数）方案并不在系统阐述的专著或教科书中，多数在杂志上，在会议介绍中，在会议讲座中。除了十分权威并及时更新的专著以外，不要认为书中介绍的就是先进的或现代的方法，书中常介绍的方案为数年前的，现在的、新的方案一般还没有写进书本。因此需要医师多阅读不同的书和杂志。

6. 在肌腱（尤其是Ⅱ区）手术，经验丰富的医师和经验少的医师的手术的区别在哪里?

经验丰富的医师和经验不太丰富医师的手术效果的差别是在Ⅱ区以外的屈肌腱修复手术时没有做Ⅱ区屈肌腱修复手术时显著。2015年日本的肌腱修复最有名的一个机构发表文章，分析过去10多年来的修复效果，发现术后早期活动锻炼时肌腱断裂的病例，其肌腱都是由经验不太丰富的医师修复的，因此进行Ⅱ区肌腱早期修复手术应该由经验丰富的医师承担。这里要指出的是，经验丰富是指对本手术，不是医师年资越高手术经验就越丰富。年资高的医师，如果没有处理过这一类病例，不能称为经验丰富。

临床上并不都理想，不是任何情况下都由最合适的医师去做这样的手术的，经验不太丰富的医师也可以做，但术前要仔细阅读书中的修复方法和要点，要弄清楚后才上台手术。而不是上手术台，将肌腱接在一起就算完成了，患者就渴望恢复了。这样的手术效果往往不好，原因不是没有好的手术方法，而是手术者不了解、没有掌握、更没有学习好方法。十分年轻的初学的医师不适宜做Ⅱ区肌腱修

复手术。

7. 多少年的高年资医师才能将肌腱满意修复好？

这很难回答，取决于认为满意肌腱修复的标准是什么。2014年秋天，西班牙一位著名的手外科医师写信告诉作者，他个人已完成300例足趾到手指的肌腱移植，这在欧洲是很大的病例数了，只有3例失败，他不怕这样的手术，但遇到Ⅱ区屈肌腱修复，他常常困惑，常不能确定术中怎么处理才最恰当。的确，将肌腱接在一起，手指能有些活动，这不难；但要达到修复后的手指几乎没有功能障碍或运动如常，这就很难了，常常很没有把握。要达到这样的标准，首先手术操作的基本功要好，无创工作要做好（很重要！），手术切口也要尽量小。作者看了一些国外学者的手术过程，他们对手术的要点是知道的，但操作时肌腱表面损伤较大、使肌腱缝合后扭曲，明显地不平整，这时肌腱滑动阻力大，术后恢复难度较大。作者也看到，他们对于滑车切开到什么范围的理解掌握得不确切。

有时理论上知道要点，但在手术中没有体现，因此要点没有做到或做好。另外，很多医师对修复要点的了解和掌握只知其中的一些，不全面。然而手术医师对这一区域的修复要求和要点一定要全面掌握，并在术中操作、术后锻炼中做到。有了良好的操作基本功，加上了解和掌握了这些要点，不需要高年资，也可以修复得较满意。相反，即使年资高，但操作习惯不良，又不了解现在提倡的要点和方法，修复的效果就不会好。修复效果取决于操作基本功（习惯）加上要点的把握，并不需要年资很高。

8. 如何成为较好的肌腱外科医师？

临床上良好的手外科及肌腱外科医师必须具备熟练的操作基本功，组织修复的基本功很重要，包括组织把持的力度要轻、手术切口尽量小等。另外就是学习的重要性了，要认真学习专著（多本专著）、体会和应用要点。作者提倡读几本这方面的专著，而且要深度地读，同时要关注和学习近期的文献及重要的讲座。